UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 14

LA PATHOGÉNIE DES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Novembre 1934

PAR

Yves-Eugène-Armand LANGLOIS

Elève du service de santé de la Marine

Ancien externe des hôpitaux

né à Chartres (Eure-et-Loire), le 20 décembre 1910.

Examinateurs de la Thèse :

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*

RÉCHOU, professeur ..... } *Juges.*

LOUBAT, agrégé ..... }

WANGERMEZ, agrégé ..... }

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 14

LA PATHOGÉNIE DES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Novembre 1934

PAR

Yves-Eugène-Armand LANGLOIS

Elève du service de santé de la Marine

Ancien externe des hôpitaux

né à Chartres (Eure-et-Loire), le 20 décembre 1910.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*

RÉCHOU, professeur ..... } *Juges.*

LOUBAT, agrégé ..... }

WANGERMEZ, agrégé ..... }

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIE.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBECQ.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY. FONTAN
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIÈRE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	PERY.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Puériculture	FAUGÈRE.
Pharmacie chimique	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE 1931

Monsieur le Docteur DENIS
Monsieur le Professeur CHARRIER

EXTERNAT 1932

Monsieur le Docteur CHARBONNEL
Monsieur le Docteur MASSE
Monsieur le Professeur BEGOUIN

EXTERNAT 1933

Monsieur le Professeur LEURET
Monsieur le Professeur DUPERIE
Monsieur le Docteur DUBOURG

EXTERNAT 1934

Monsieur le Docteur DENIS
Monsieur le Professeur BONNIN

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ.
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES.
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

VICE-PRÉIIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

En le remerciant de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et du grand honneur qu'il nous fit de nous inspirer cette thèse et d'en accepter la présidence.

AVANT-PROPOS

Avant de commencer ce travail, nous tenons à témoigner notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont aidé, particulièrement à M. le professeur Guyot, M. le professeur Loubat, M. le docteur Massé, M. le docteur Magendie et M. le docteur Villar qui ont bien voulu nous fournir les observations que nous présentons ici.

INTRODUCTION

Les parotidites post-opératoires sont connues de tous les chirurgiens. Si tous n'en ont pas observé au moins une au long de leur carrière, tous savent que la parotidite est une complication possible, non pas tant de l'opération elle-même, que de toutes les circonstances qui ont entouré l'acte chirurgical (on en rencontre en moyenne 3 cas sur 1.000 opérations).

La pathogénie en est encore souvent discutée et ceci s'explique assez bien par le fait, que les constatations anatomopathologiques et nécropsiques manquent, car cet accident n'est habituellement pas d'un pronostic bien sombre.

Il faut d'abord définir ce que nous comprenons par le terme « post-opératoire », car tous les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet. Pour Morel, c'est toute parotidite survenant après une intervention correctement conduite et que nécessitait une lésion non inflammatoire, mais évoluant en dehors de tout autre phénomène inflammatoire, voisin ou distant, local ou généralisé, cliniquement appréciable.

Garraud reprend mot pour mot cette définition.

Nous adopterons ici la conception de Pasqualini qui fait remarquer très justement que « lorsqu'on part à la recherche d'une explication pathogénique et c'est le cas de Morel, il ne faut pas en écarter par avance, tous les cas susceptibles de mal cadrer avec l'explication que l'on projette, car alors, c'est mettre les faits au service d'une idée préconçue au lieu de déduire des faits, les éléments communs pour en édifier la théorie ». L'existence d'une infection antérieure à l'opération chez un individu, n'est pas forcément la cause d'une paro-

dite survenue après cette opération. Morel élimine par là, la possibilité, chez un tel sujet, de faire une parotidite post-opératoire au sens où il entend ce mot. Il nous semble que cette parodidite peut très bien survenir indépendamment d'une infection quelconque reconnue.

Dans cette étude, nous appellerons post-opératoire, toute parotidite survenant quelques jours après une opération, septique ou aseptique.

Il suffit, en somme, que l'intervention puisse être incriminée pour que l'épithète post-opératoire soit justifiée.

Accepter ce terme général, c'est du même coup élargir considérablement la pathogénie de cette complication opératoire au profit de la théorie hématogène, laquelle est évidemment considérée comme exceptionnelle par Morel et ses partisans.

Au cours de ce travail, nous envisagerons les diverses théories pathogéniques émises, nous discuterons des arguments qui les soutiennent et des objections qui peuvent leur être opposées. Nous essaierons enfin, de faire un parallèle anatomo-pathogénique, c'est-à-dire, de montrer que les différentes formes anatomocliniques des paroditides post-opératoires correspondent, en général du moins, aux différentes explications qui auront été exposées.

PATHOGENIE

Les parotidites post-opératoires ont soulevé, quant à leur genèse, de nombreuses discussions et les multiples théories invoquées font preuve plus souvent d'imagination que de sens critique.

Lorsque, en 1881, Moricke publie, pour la première fois, des cas de parotidites post-opératoires, il les classe dans la catégorie des choses « énigmatiques » ajoutant que cet accident ne peut être expliqué ni par la pathologie ni par la physiologie générale.

Peu après, en 1885, Matweff rapporte l'observation de Schrœder (qui nous semble le premier cas observé, puisqu'il date de 1877) et quatre autres cas semblables et il considère la parotidite comme étant « d'origine métastatique, par affinité de tissus entre la parotide et les organes génitaux ». Cette conception est accueillie par tous les auteurs, jusqu'en 1894, époque à laquelle Claisse et Dupré montrent par leurs expériences (que nous aurons l'occasion de rappeler) l'importance de la flore buccale et son rôle dans la pathogénie des inflammations parotidiennes.

La question, cependant, ne fait guère de progrès jusqu'en 1907. Benoit, dans sa thèse de 1902, reprend l'idée de Matweff. Et l'on admet la parotidite dans le répertoire des complications opératoires sans en trop rechercher l'explication. Tebbs, voit dans la parotidite une métastase infectieuse. En 1907, Pellé, dans sa thèse inspirée par Chavannaz, rapporte des observations intéressantes et accorde sa faveur à l'hypothèse d'une infection ascendante que Morel, l'année suivante,

dans une étude complète et détaillée, étayée par des expériences personnelles, prône comme étant le seul mode d'infection parotidienne. Depuis, la théorie stomatogène est universellement adoptée, mais non exclusivement, car les nombreuses observations publiées montrent que d'autres explications peuvent être invoquées. Malheureusement, les travaux expérimentaux sont rares. Il faut citer ceux de Rost et Seifert, en Allemagne, de Berndt, Buck et Buxton, en Amérique.

Des nombreuses théories pathogéniques émises, nous éliminerons celles condamnées par la critique et que l'on retrouvera en détail dans la thèse de Morel :

Théorie de l'hyperthermie (Liebermeister);

Théorie de l'embolie septique (Blandin);

Théorie de la décharge microbienne (Bouchard);

Théorie de la propagation lymphatique.

Nous ne retiendrons que celles qui nous semblent avoir un fondement juste et raisonné :

Théorie de la sympathie génito-salivaire;

Théorie hématogène;

Théorie stomatogène.

I. HEORIE DE LA SYMPATHIE GENITO-SALIVAIRE

C'est la plus anciennement émise. Matweff l'invoque le premier. Après lui, Bumm, Moricke, Nevermann, Benoit, en sont les plus ardents défenseurs. Depuis lors, elle est très discutée et, le plus souvent, décriée. Mais avant de la rejeter, il faut l'examiner en détail, car elle repose sur des faits cliniques que personne ne songe à contester et qu'elle est la seule à expliquer.

Elle est née de ce fait qu'au début de l'ère chirurgicale, l'ovariotomie tenait la place prépondérante dans la chirurgie abdominale et il était donc normal de n'observer des parotidites qu'après des opérations gynécologiques.

Voici en quoi elle consiste : Bümm et ses partisans pensent qu'entre la glande génitale et la parotide, il existe certaines « relations morbides » susceptibles d'expliquer qu'après des interventions sur la sphère génitale, la parotide peut être atteinte d'un trouble vaso-moteur, lequel amènerait une « simple inflammation » suivant l'expression même de Bümm.

Arguments.

Plusieurs faits cliniques et expérimentaux sont à la base de ces relations réciproques.

1° *Influence de la parotide sur les organes génitaux.* — Avant tout il faut citer l'apparition au cours des oreillons, d'une part des orchites, d'autre part, des ovarites, des mammites, ces dernières, il est vrai, infiniment plus rares.

Les expériences d'Utimura, en 1928. Enlevant, les parotides à sept cheins, il observe chez trois d'entre eux, aucune

modification du côté génital, chez deux autres une hypertrophie testiculaire, chez les deux derniers une tendance à l'hypofonction. D'autres auteurs, Ullmann, Berton, Tsachiya observent des faits analogues.

2° *Influence des organes génitaux sur la parotide.* — Chez la femme, cette influence se manifeste bien plus souvent que chez l'homme. Les cas de la littérature sont très nombreux, qui montrent une atteinte des glandes salivaires coïncidant avec des troubles du côté de la glande génitale de la femme.

Tout d'abord, la salivation menstruelle, le ptyalisme des femmes enceintes, la sialorrhée symptomatique des affections utéro-ovariennes sont choses bien connues.

Outre les observations classiques de Dalché, Dumarest, Peter (pour lesquelles nous renvoyons à la thèse de Morel), nombreux sont les auteurs qui ont observé des gonflements parotidiens accompagnant les règles ou même les remplaçant (Knapps, Richer, von Reuss, Goodell, Reischauer). Une malade de Raiga qui avait présenté une parotidite suppurée à la suite d'une appendicectomie voyait ensuite, au moment de ses règles, revenir le gonflement de la parotide qui avait été infectée.

Hawkins note chez une femme qui a eu six grossesses, une tuméfaction parotidienne apparaissant précocement à chaque grossesse, tuméfaction qui ne disparaissait qu'à l'accouchement. Frendenthal cite un cas semblable.

Lors de la ménopause, l'atteinte des glandes salivaires n'est pas rare non plus. Outre le cas typique observé en 1903 par Dalché, cet auteur en publie un autre en 1920 où il s'agit d'une femme de 50 ans qui en même temps qu'un goitre, présentait un gonflement des deux parotides et des deux sous-maxillaires, avec salivation abondante. 23 ou 25 ans auparavant, lors de deux grossesses, cette femme avait présenté des accidents analogues, mais sans modification de la thyroïde, accidents qui avaient disparu au moment de l'accou-

chement. Dalché en conclut « qu'il est difficile de ne pas admettre une relation entre les troubles ovariens de la ménopause et de la grossesse d'une part, et les accidents parotidiens et thyroïdiens de l'autre ». Et il ajoute : « Dans ce cas, l'inter-dépendance glandulaire paraît indiscutable ».

Chez l'homme, les observations montrant une influence du testicule sur la parotide sont plus rares, mais il en existe de probants. Billroth, Hutchinson, après un trauma du testicule observent une tuméfaction douloureuse de la parotide.

Franck (cité par Morel) rapporte le cas d'une parotidite gauche suppurée survenant chez un jeune homme six jours après un hématome du testicule gauche dû à un coup de sabot.

Marchetti voit une parotidite après ablation d'un testicule. Baurer, au cours d'une tumeur du testicule, Oehler après une semi-castration, Guelliot après un traitement par injection, d'une hydrocèle.

Mécanisme de ces relations.

Là, les partisans de la théorie de la sympathie génito-salivaire divergent. Plusieurs mécanisme ont été envisagés.

1° *La relation secrétoire* (Dyball). — La parotidite serait due à une intoxication de la glande, comme les parotidites saturnines, iodiques, mercurielles. L'origine du toxique se trouverait dans les affections opératoires, traumatiques ou pathologiques des organes abdomino-pelviens.

2° *Le réflexe vaso-moteur.* — C'est le premier mécanisme invoqué : Ce réflexe, issu de l'appareil génital irait par l'intermédiaire des filets sympathiques de ces organes, donner une poussée congestive au niveau des parotides. Cette conception s'élargit à partir du jour où, la chirurgie abdominale ayant commencé à prendre un développement considérable, l'on vit des parotidites succéder à des opérations autres que gynécologiques. Le réflexe génito-salivaire devint péritonéo-salivaire, englobant dans ce processus, toutes les parotidites consécutives à des interventions sur l'abdomen et la sphère

génitale. Ainsi, la situation était simplifiée et Dalché la résume ainsi :

« Les opérations abdominales et surtout celles portant sur les organes génitaux, retentissent par l'intermédiaire du sympathique sur les ganglions cervicaux qui tiennent sous leur dépendance la secrétion des glandes salivaires. Il se produit un défaut de salivation, une sécheresse de la bouche qui permettent aux germes de pénétrer jusqu'à l'intérieur des glandes ».

3° *La secrétion interne de la parotide.* — Dans une époque où l'endocrinologie faisait des progrès considérables, il était juste de rechercher si la parotide n'avait pas, elle aussi, sa secrétion interne et d'essayer d'expliquer par elle, cette interdépendance glandulaire.

La coexistence de troubles parotidiens et de troubles de certaines glandes endocrines, avait été maintes fois relatée : cas de tuméfaction parotidienne chronique dans l'obésité (Springell), dans des altérations de la glande thyroïde (Baümstark en observe une chez une femme atteinte de myxœdème et chez laquelle on avait fait une greffe de thyroïde), du thymus, de la glande génitale (Mohr, chez un malade qui avait une sténose trachéale due à une hypertrophie du thymus et une hypertrophie testiculaire). Leffoley note un gonflement parotidien chez une asthmatique et chez un arthritique. Morawitz également, au cours d'une tétanie et dans un cas d'infantilisme.

Pagliai, en 1909, est le premier à avoir émis l'hypothèse d'une secrétion interne de la parotide. Des chiens, auxquels il a extirpé toutes les glandes salivaires meurent, cachectiques, en quinze jours. Ils survivent si on leur injecte de l'extrait frais de parotide ou si on leur fait une greffe péritonéale de glande fraîche.

Depuis, de nombreux auteurs, en particulier M. et T. Cahane Utimura, ont à peu près démontré l'existence de cette secrétion interne qui serait antagoniste de celle du pancréas.

Mais les rapports de cette secrétion avec celles des autres glandes endocrines, ne sont pas encore établis. On doit cependant penser avec Dalché, d'après les faits cliniques, que « ces rapports s'observent surtout, mais non pas d'une manière exclusive, avec les organes génitaux et de préférence chez la femme ».

Que ce soit par l'intermédiaire de l'un quelconque de ces trois mécanismes, d'après les partisans de la théorie de la sympathie génito-salivaire, une fluxion de la parotide peut survenir après une opération dans le domaine génital.

On peut objecter qu'il n'y a rien de commun entre ces tuméfactions d'origine endocrine ou sympathique et les parotidites suppurées post-opératoires. Mais les défenseurs de la théorie sympathique font remarquer avec juste raison, qu'il n'est pas démontrée du tout que dans ces parotidites post-opératoires, il s'agisse d'une inflammation primitive et que d'autre part, 30 à 50 % de ces accidents se terminent par une résolution spontanée au bout de quelques jours, sans suppuration. Pour Bümm et ses adeptes, il y a là, non une question de voie de l'infection, mais en quelque sorte, de prédisposition à l'infection. Et il pense d'ailleurs, que la parotide « nerveusement irritée » peut être secondairement infectée par des germes venus du sang ou de la bouche. Ce que Morley énonçait clairement ainsi : « Dans ce cas, l'état local de la glande influe absolument sur la suppuration ou la non suppuration ».

Objections.

Les objections sont nombreuses et plusieurs s'imposent immédiatement à l'esprit.

1° Cette théorie est née du fait qu'autrefois, toutes les parotidites étaient observées après des opérations gynécologiques, puisqu'on ne tentait guère que celles-ci. Mais lorsque l'on commença à intervenir sur l'estomac, l'intestin, la vésicule, etc..., on s'aperçut que la parotidite se produisait aussi bien après ces opérations.

Garraud donne la statistique suivante : sur 427 cas de parotidites post-opératoires, 324 ont été constatées chez la femme, dont 202 en gynécologie, et 103 seulement chez l'homme. Donc, si l'on excepte les cas gynécologiques, on voit qu'à peu de chose près, cet accident est aussi fréquent dans l'un que dans l'autre sexe. Or cette prédominance en gynécologie s'explique très bien, parce qu'aujourd'hui encore, les interventions faites dans ce domaine sont aussi nombreuses que toutes celles faites en dehors et que dans la statistique fournie par Garraud sont compris tous les cas observés au début de l'ère chirurgicale, où, comme nous l'avons déjà dit, on ne pratiquait guère que l'ovariotomie.

Voici du reste une statistique empruntée à Reischauer qui montre les fréquences relatives dans les deux domaines, génital et extragénital :

Auteurs	Opérations gynécologiques	Autres opérations
Paget	50	51
Morley	34	17
Rives	61	37
Silbermann et Kagan	4	8
Kowacks	3	27
Peightal	6	3
Blair-Padgett	4	6
Œhler	1	5
Combs	5	4

A notre époque, la fréquence des parotidites en gynécologie est donc à peu près égale à celle de la chirurgie générale et il nous semble qu'il vaut mieux faire un contraste entre les opérations extra-abdominales au nombre de 60 et les opérations intervenant sur le péritoine au nombre de 370, ce qui toutes proportions gardées, assure encore une large prédominance à la parotidite dans le domaine des interventions péritonéales. Nous verrons plus loin que cette majorité peut

s'expliquer d'une manière beaucoup plus simple et plus logique que par un réflexe ou une intoxication.

2° Cette théorie sympathique n'explique pas la genèse des parotidites survenues après des interventions ne portant pas sur l'abdomen.

3° Il est très rare qu'on observe une parotidite après une opération sur le testicule (2 ou 3 cas seulement de publiés, ce qui ne correspond pas à la proportion des interventions sur le testicule par rapport aux opérations gynécologiques). Ce fait n'est pas expliqué par Bümm, qui prend comme argument principal l'atteinte du testicule dans les oreillons.

4° Les relations morbides invoquées par Bümm et ses partisans pour expliquer justement cette orchite ourlienne sont démenties par bien des auteurs. Sans parler de métastase infectieuse, on croit actuellement avec Schottmüller et Laveran, qu'il s'agit d'une affinité des deux tissus glandulaires pour le même agent infectieux.

Et justement parce qu'on ne connait pas encore exactement les raisons pour lesquelles les oreillons donnent des complications du côté des testicules, des ovaires, il est anticipé d'invoquer ces mêmes raisons pour expliquer la formation d'une parotidite post-opératoire.

Enfin, une chose assez curieuse est à remarquer, c'est que, si l'orchite ourlienne est chose assez fréquente, jamais on n'a vu une parotidite post-opératoire se compliquer d'orchite.

5° Les premiers cas cités de parotidites post-opératoires, étaient survenus à la suite de laparotomie pour kyste ovarien (Schrœder, Moricke). Or, à cette époque, bien souvent, les malades ne venaient consulter que très tardivement, le kyste était devenu énorme et avait amené une cachexie profonde, et, nous le verrons, cette déchéance organique est un facteur très important de l'infection parotidienne. Morel fait remarquer, en outre, qu'au début de l'ère antiseptique, l'ovariotomie était une opération très récente et que chaque chirurgien reproduisait la technique d'une manière infaillible, telle qu'elle avait été décrite. En particulier, on ne songeait pas

à nettoyer la bouche de l'opéré, pas plus qu'à désinfecter les instruments de l'anesthésiste. Ajouté à cela, le bandage serré à fond, la diète post-opératoire, l'administration d'opium, la position de Tredelenbourg qui favorise la congestion cephalique, etc..., et voilà réunies toutes les conditions favorables à la réalisation d'une parotidite.

Reischauer remarque une diminution nette des parotidites en gynécologie. Nous pensons qu'il faut attribuer cette heureuse évolution au fait que les malades, avertis, viennent consulter plus tôt et aussi au fait que l'on a amélioré la technique et les circonstances opératoires.

6° Enfin, du point de vue expérimental, le réflexe génito-salivaire invoqué, a été recherché consciencieusement et minutieusement par Morel, au moyen d'agents physiques, chimiques, électriques. Toutes ses expériences sont restées négatives.

Morel a également cherché à retrouver les résultats obtenus par Pawlow qui, en 1878, avait observé un ralentissement très net de la secrétion salivaire par tiraillement d'une anse intestinale. Gley avait observé la même chose en irritant le sciatique. Là encore, les expériences de Morel sont restées négatives. Nous renvoyons pour le détail de ces expériences à la thèse de Morel (Paris, 1908).

En définitive, nous devons retenir que cette théorie, bien que séduisante et reposant sur des faits cliniques fort intéressants, est purement hypothétique. Cependant, il faut reconnaître qu'elle est la seule qui pourrait nous faire comprendre l'apparition d'une parotidite après des opérations où rien ne laisse supposer qu'une infection soit possible, car il est loin d'être de règle que les malades ayant subi une intervention gynécologique et ayant présenté une parotidite soient des sujets affaiblis ou déshydratés. L'exemple cité par Condamin, d'une jeune femme qui fit une parotidite gauche après un curettage en dehors de toute infection locale, est typique. Mais il nous paraît qu'accepter cette conception serait accorder bien du crédit à l'imagination et nous avons vu qu'aucun des arguments ne résiste à la critique.

II. THEORIE HEMATOGENE

« Les parotidites constatées après des interventions chirurgicales sur l'abdomen sont toutes d'origine périphérique, c'est-à-dire d'origine infectieuse sanguine, parce que l'antiseptie buccale ne parvient pas à les prévenir », disait Tebbs en 1905. Bien des chirurgiens sont de cet avis : Ahlfeld, Œhler, Fraenckel, Levy, Torraca, Rost, Hellendall, Soli, Kaess. Dans sa thèse sur les parotidites consécutives aux suppurations appendiculaires (Toulouse 1930) Ben Guigui admet cette hypothèse : « Les parotidites écloses autours d'une septicémie ou d'une pyohémie ou encore apparues à la suite d'une opération sur un appendice suppuré, sont d'origine infectieuse, l'infection se fixant par voie sanguine. Elles sont facilitées par le mauvais état du sujet. Ce sont de véritables suppurations à distance de l'appendice ». Il est certain que l'on peut incriminer dans l'appendicite, une infection chronique sanguine, qui, à la suite de l'opération, irait se localiser sur la parotide devenue, du fait de l'intervention, un lieu de moindre résistance.

D'où viendrait cette infection ?

1° Dans la majorité des cas, elle provient de l'organe qui a nécessité l'intervention. Dans cette catégorie, rentrent beaucoup de parotidites consécutives à des appendicectomies, comme chez notre malade n° 7. Il faut admettre aussi dans ce cadre la plupart des parotidites *post partum* et *post abortum*. En voici un exemple publié par Sabrazès et Broustet : une femme atteinte d'infection puerpérale fit une parotidite droite

et mourut : à l'autopsie, on découvrit du staphylocoque dans l'utérus et la parotide.

2° Plus rarement, on peut incriminer une infection locale distante ou une infection générale plus ou moins nettement établie, existant avant l'opération.

Dans une observation de Raiga, une femme qui a subi une appendicectomie fait deux jours après, une parotidite gauche suppurée à staphylocoque. Or, cette femme avait eu à la cuisse un gros furoncle à peine guéri le jour de l'opération.

Sénèque publie une observation intéressante à ce sujet, concernant une jeune femme qui trois jours après une appendicectomie à froid présenta un phlegmon de l'amygdale bilatéral, puis une parotidite d'abord droite, ensuite gauche et enfin les sous-maxillaires et les sublinguales furent prises à leur tour. Un mois et demi avant son opération cette femme avait eu la grippe. Le pus parotidien montra du pneumocoque et la guérison vint au bout de huit jours, après une incision et une injection de sérum antipneumococcique.

Encore un autre cas cité par Le Dentu : après extirpation d'un hydrosalpinx double, une malade présente une parotidite bilatérale suppurée. Aucune raison dans l'acte opératoire ni dans l'état local de la plaie donne à penser à une infection possible. Et Le Dentu évoque un état infectieux latent réveillé par l'intervention.

Lorsque la parotidite survient en même temps que l'inflammation post-opératoire d'autres organes, il est difficile de ne pas accorder à la parotidite le même processus pathogénique qu'aux autres manifestations infectieuses. Pellé illustre ce fait de l'exemple typique d'une parotidite post-opératoire coexistant avec une phlébite et une arthrite.

3° Certains auteurs ont cherché l'origine de cette infection dans l'état de la plaie opératoire qui, au sens bactériologique du mot, est toujours septique, si, cliniquement, elle l'est dans des cas assez rares. Sur 38 cas de parotidites observés à l'hôpital de Breslau, Reichauer a noté que 23 fois il y avait

une infection cliniquement manifeste de la plaie opératoire. Cependant, nous ne pensons pas que pour notre opéré de l'observation n° 5, il faille incriminer la suppuration de la plaie.

Arguments.

Outre les cas cliniquement reconnus d'infection préalable, les partisans de la théorie hématogène font remarquer :

1° Que le pus ne s'écoule pas toujours spontanément par le canal de Sténon et qu'il s'ouvre quelquefois d'abord à la peau ou dans le conduit auditif externe, ce qui n'est pas en faveur d'une infection canaliculaire.

2° Que l'anatomie pathologique a décelé parfois des formes interstitielles de parotidites.

3° Que dans certains cas, le germe qui infecte la parotide est le même que celui trouvé dans l'organe supposé la source de l'infection et sur lequel on est intervenu; Bauer constate la présence de colibacilles dans le pus d'une parotidite survenue après l'extirpation d'un appendice abcédé et où il y avait également du colibacille. Kaiser, après une gastrectomie pour ulcère calleux, observe chez un malade un empyème et une parotidite, tous deux à colibacilles.

4° Que les parotidites post-opératoires ressemblent beaucoup, dans leur évolution, aux parotidites typiques et à celles que l'on observe chez des sujets profondément infectés (Potherat).

Objections.

1° Legros reproche que l'on peut faire à cette théorie est qu'elle n'explique pas pourquoi la parotidite est le plus souvent la seule manifestation de cette septicémie post-opératoire, alors que dans une pyohémie, la règle veut qu'il existe plusieurs foyers métastatiques, et qu'elle n'explique pas non plus la rareté des parotidites dans les septicémies ordinaires.

2° Quelle infection peut-on invoquer lorsque, et ce sont les

cas les plus fréquents, l'organe sur lequel on est intervenu ne présente aucune lésion inflammatoire et lorsque l'évolution locale est parfaite.

La preuve hémoculturale n'a jamais été faite, ce qui n'étonne pas « surtout dans des bactériémies transitoires et atténuées, comme celles qui, théoriquement, pourraient produire la parotidite » (Sauvé).

3° Si les germes en cause, d'une part, de l'organe qui a nécessité l'intervention, d'autre part, du pus parotidien, sont quelquefois les mêmes, bien souvent il n'en est pas ainsi. Les observations sont nombreuses où les germes sont différents (Peightal, Hanau, Blair-Padgett, etc...). Rappelons le cas classique de Buntz : Parotidite suppurée après appendicectomie. L'abcès appendiculaire était à collibaciles, l'abcès parotidien à staphylocoques.

Estor, Fayot et Duponnois ont observé un cas de parotidite gangréneuse chez une femme de 37 ans qui avait fait un mois auparavant un avortement, s'était infectée et depuis, présentait des signes de thrombophlébite utérine. La parotidite évolua en six jours vers la mort. Les examens bactériologiques montrèrent au niveau des débris intra-utérins, l'existence de streptocoques, dans la glande nécrosée, présence de staphylocoques.

Mais à ceci, Ben Guigui oppose le fait que, lors des parotidites typhiques, on ne trouve pas toujours dans la glande du bacille d'Eberth, et cependant, l'origine éberthienne de ces parotidites ne fait aucun doute pour personne.

4° Enfin, si l'anatomie pathologique montre quelquefois des lésions périlobulaires, caractéristiques de l'infection sanguine, elle montre bien plus souvent les lésions centrolobulaires propres à l'infection canaliculaire. A ce sujet, des expériences intéressantes ont été faites en Allemagne, puis en Amérique.

Rost, en 1925, expérimentant sur des chiens, leur injecte des staphylocoques dans le canal de Sténon. Au bout de trois jours, il obtient une inflammation de la glande et, à l'examen

microscopique, il trouve l'aspect typique de la parotidite canaliculaire : la lumière des conduits excréteurs est bourrée de germes et de leucocytes, mais les espaces interlobulaires sont intacts.

Mais, chose intéressante, après avoir injecté à d'autres chiens des staphylocoques dans l'artère maxillaire interne et dans la faciale, il observe au microscope la même image que lors de ses expériences précédentes. Répétant ces injections artérielles, il arrive à ce même résultat 9 fois sur 11. Tebbs avait déjà soutenu que la présence de cocci dans les canaux excréteurs ne confirmait pas une infection ascendante et que les germes apportés par voie sanguine pouvaient fort bien vivre dans les canaux glandulaires et s'y développer. Mais à cette affirmation manquait la preuve expérimentale fournie par Rost.

Malheureusement, les expériences récentes (1931) de trois Américains, Berndt, Buck et Buxton viennent affaiblir les résultats de Rost. Ces auteurs se servent pour leurs injections de culture très virulentes de staphylocoque doré dont certains proviennent du pus d'une parotidite.

Ils font deux séries d'expériences.

Dans une première série, ils injectent leurs cultures dans le canal de Stenon de sept chiens et à cinq de ces chiens, ils ligaturent ensuite le canal. Ces cinq chiens font tous une parotidite suppurée, du type canaliculaire, avec intégrité des vaisseaux.

Sur les deux chiens dont le Sténon n'a pas été ligaturé, un seul fait une parotidite.

Dans une seconde série, ils s'adressent à l'artère nourricière de la glande. Sur neuf chiens, huit présentent une infiltration leucocytaire de leur parotide et une légère hyperplasie endothéliale des canaux. Un seul présente des réactions inflammatoires limitées à quelques lobules (ce qui se rapproche des résultats de Rost).

Ces trois auteurs concluent que l'infection parotidienne est produite bien plus facilement par voie canaliculaire.

De toute cette discussion, nous concluerons que vouloir

se ranger au rang des partisans de cette théorie hématogène pour expliquer la genèse des parotidites post-opératoires, c'est accepter de laisser bien des inconnues dans cette pathogénie, inconnues dont voici les principales :

Pourquoi le staphylocoque est-il le plus fréquent des germes qui vont infecter la parotide et amènent sa suppuration ?

Pourquoi cette localisation se fait-elle sur la parotide à l'exclusion de toutes les autres glandes de l'organisme ?

Pourquoi la parotidite est-elle presque inconnue dans des septicémies manifestes, alors que très souvent elle apparaît seule à la suite d'une laparotomie sans qu'il y ait la moindre preuve d'une infection sanguine.

Si l'hypothèse d'une pareille infection explique l'apparition de parotidites à la suite de certaines appendicectomies ou d'opérations où l'on observe des suppurations locales, et où, plus rarement on peut soupçonner une infection générale, elle est loin d'expliquer la majorité des parotidites post-opératoires.

III. THEORIE STOMATOGENE

Elle a l'avantage d'envisager, pour la genèse de l'infection parotidienne, le mode le plus simple, le plus logique et surtout le seul qui ait été vraiment démontré par l'expérimentation.

Elle a surtout été développée par Claisse et Dupré, Morel et Le Dentu. « Pour les parotidites post opératoires, dit ce dernier, il faut chercher une interprétation dans les théories pathogéniques émises pour les parotidites infectieuses en général ».

Le mode d'infection est fort simple : les germes de la bouche remonteraient par le canal de Sténon jusque dans la glande et là, détermineraient son inflammation et parfois sa suppuration.

Voyons comment, normalement, cette infection ne se produit pas, et quelles sont les causes qui peuvent la faire apparaître.

Nous étudierons d'abord le microbisme buccal, puis nous verrons comment la parotide se défend contre l'infection toujours possible. Ensuite, nous examinerons les variations des germes de la bouche et de la défense salivaire dans diverses circonstances pathologiques. Enfin, dans un dernier chapitre, nous essaierons d'exposer pourquoi la parotide est la seule vulnérable des glandes salivaires.

I. L'état normal.

1° *Le microbisme buccal.* — Convenablement aérée, d'une température constante et assez élevée, constamment humidifiée par la salive, la cavité buccale représente suivant l'axiome classique de Chompret « une étuve merveilleusement

disposée pour la culture des microbes ». Cette étuve est habitée par une flore très variée, les uns inoffensifs, les autres saprophytes qui n'attendent qu'une occasion propice (déficience de l'organisme) pour se multiplier et accroître leur virulence, et devenir pathogènes. Le rôle de ces micro-organismes est de première importance dans toutes les affections buccales, dentaires, péribuccales.

Les germes adoptent dans la bouche, une topographie à peu près régulière, bien mise en évidence par les travaux de l'Institut Pasteur publiés en 1915 par Mme Braïlowsky-Lounkewitch. C'est ainsi que les cocci, et en particulier une variété de streptocoque, le streptocoque salivaire, prédominent sur la muqueuse jugale, que des diplocoques et des spirochètes se partagent la muqueuse linguale, tandis que sur les gencives, on rencontre surtout des spirilles très nombreux et aussi des leptothrix, lesquels pullulent dans le tartre dentaire. La salive ne gêne en rien leur développement affirment Metchnikoff, Hugenschmidt et Mme Braïlowsky-Lounkewitch.

2° *La défense salivaire.* — Ces germes pourraient être tentés d'aller attaquer les glandes dont les conduits s'ouvrent dans la bouche. Mais contre cette attaque possible, elles se défendent par leur sécrétion. Une règle de physiologie générale nous apprend que l'asepsie d'une glande est assurée par le fonctionnement normal de toutes ses portions sécrétantes et excrétantes. L'épithélium parotidien sécrète la salive, le canal de Sténon la conduit vers la bouche. Claisse et Dupré ont mis en évidence le rôle si important de cette chasse salivaire « qui balaie devant elle mécaniquement les corps étrangers et constitue un obstacle permanent aux migrations microbiennes »... « Que pour une cause quelconque, ce courant s'amoindrisse ou vienne à disparaître, que les microbes envahisseurs se trouvent en nombre ou que leur virulence soit exaltée, voici que ce drain physiologique constituera un chemin tout préparé pour l'infection et pourra devenir dans la suite un véritable drain pathologique ».

A l'appui de leurs affirmations, ces deux auteurs citent les

expériences suivantes : ils injectent des cultures microbiennes dans le canal de Sténon sans obtenir de parotidite « à condition de laisser par ailleurs au fonctionnement parotidien toute sa liberté d'action défensive ». Au contraire, s'ils ligaturent le canal de Sténon après avoir injecté les microbes, la parotidite apparaît.

Un lapin qui a reçu de l'atropine, laquelle tarit la secrétion salivaire, et auquel on badigeonne l'orifice du canal de Sténon avec du staphylocoque, fait une parotidite. Si on ne lui injecte pas d'atropine, il reste indemne. Ce qui, en outre, montre que la défense salivaire est peut-être plus importante pour l'intégrité de la parotide que l'exaltation microbienne, chose sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

A cette défense mécanique, certains auteurs ont voulu ajouter une défense chimique, laquelle serait due aux sulfocyanates de la salive. Mais le rôle des sulfocyanates, consciencieusement recherché par Morel, est insignifiant, s'il existe. Outre qu'on n'en rencontre presque pas dans les sécrétions sous-maxillaires et sublinguales, ce qui ne vient pas nous donner une explication de la non infection de ces deux glandes, il faudrait pour qu'ils aient un pouvoir antiseptique, qu'ils existassent à un taux bien supérieur au taux normal. Morel a en effet, montré qu'une culture microbienne à laquelle on a ajouté 32 fois le taux normal des sulfocyanates pousse peut être un peu moins rapidement qu'une culture pure. En somme, pour être vraiment antiseptiques, les sulfocyanates devraient exister dans la salive à dose toxique.

II. L'Etat pathologique.

Nous venons de voir rapidement comment la glande est menacée, comment elle se défend. Si cette menace s'exaspère, si cette défense s'affaiblit, toutes les conditions seront réunies par la réalisation d'une infection.

1° *Exaltation microbienne.* — Sous l'influence d'une mauvaise hygiène buccale, les microbes accroissent leur nombre et leur virulence. A ce point de vue, Menneguerre, dans sa

thèse, insiste sur le rôle des caries dentaires qui entretiennent dans la bouche une infection chronique. Les auteurs anglais et américains, insistent sur l'importance de l' « oral sepsis ». Pour Novack et Antupit, cette infection pourrait fort bien se propager par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques à la parotide. Morel, sur 17 malades atteints de parotidite post-opératoire note 12 fois une septicité buccale manifeste. Nous trouvons la même chose chez trois des nôtres. Garraud, Raiga, publient des observations de parotidites post-opératoires chez des sujets atteints de pyorrhée alvéolo-dentaire.

Au cours des appendicectomies, les parotidites sont assez fréquentes (sur 320 cas de parotidites de la statistique de Reischauer, 48 sont survenues après appendicectomie) et dans l'appendicite chronique, on note souvent une bouche en mauvais état.

Non seulement les germes de la bouche ont leur importance, mais aussi ceux apportés de l'extérieur, en particulier du fait de l'anesthésie « dont le modeste arsenal, comme le fait remarquer Labat, semble par trop ennemi de la stérilisation ». Ce sont les manœuvres intempestives avec l'ouvre bouche, le tampon monté qui doit enlever les mucosités, la pince à langue.

De plus, après l'opération, la sécheresse de la bouche, les vomissements favorisent encore le développement des germes.

Bümm, Paget, pensent que ce sont ces causes réunies qui provoquent la suppuration de la parotide, celle-ci étant déjà prédisposée à l'infection par une réaction vasomotrice.

Tebbs, Rolleston et Olliver ont observé des parotidites chez des malades nourris uniquement par voie rectale et ayant cependant une cavité buccale en fort mauvais état, mais ils font remarquer que sur 32 parotidites, 4 seulement ont suppuré. Nevermann cite des cas analogues.

Donc, la présence dans la bouche de microbes nombreux et très virulents joue un grand rôle dans l'infection parotidienne.

Mais, sans en arriver à penser comme von Hertzen qui prétend qu'une hygiène buccale trop accentuée favoriserait, par une réaction vaso-motrice, l'apparition d'une parotidite, nous croyons que ce n'est pas la cause principale à incriminer. Un fait est curieux, c'est que l'on voit bien rarement une parotidite compliquer les stomatites, les glossites, la pyorrhée alvéolo-dentaire, les infections maxillaires, où la bouche est cependant devenue une singulière culture microbienne.

D'autre part, combien d'opérés dans les hôpitaux, ont une dentition affreuse qui ne font pas de parotidites. A ce sujet, nous ferons remarquer que la majorité des parotidites post-opératoires s'observe non à l'hôpital, mais en clientèle. Reischauer est formel à ce sujet et Œhler, lui, n'en a jamais vu que dans sa pratique privée, cependant l'hygiène est meilleure dans la clientèle que dans le milieu hospitalier.

2° *Abolition de la défense salivaire.* — Nous allons maintenant étudier toutes les raisons, et elles sont nombreuses, qui viennent appauvrir la secrétion salivaire et supprimer la sauvegarde parotidienne.

A. *Le jeune.* — Il prive la glande de son excitation psychique et mécanique. Il peut être préopératoire, chez des malades atteints d'une affection du tractus digestif ou qui n'ont pas d'appétit, ou qui sont à un régime sévère. Il est aussi post-opératoire, les opérés étant condamnés à la diète absolue.

La place qu'occupe le jeûne dans la pathogénie des parotidites est de premier ordre. Elle est prouvée par les nombreuses observations de parotidites frappant des malades chez qui, pour une raison ou pour une autre, l'alimentation a été suspendue.

C'est probablement lui qui est responsable des parotidites survenant chez des aliénés qui refusent toute nourriture et qu'on est obligé d'alimenter avec une sonde (Rabec) ou chez des épileptiques (Middlenios).

Plus nombreux encore sont les cas de parotidites observées au cours du traitement médical de l'ulcère gastrique (Prantois et Jacques, Nicholson, Collins, Fenwick, Lenoir et Gar-

din, Linossier). Dans ce domaine, Tebbs a constaté 13 cas de parotidites sur 562 malades. Rolleston et Olliver, 21 cas sur 530 malades soumis au jeûne complet et seulement 2 cas sur 470 sujets qui recevaient un peu de nourriture liquide. Les parotidites après fistules gastriques ou jéjunales ne sont pas rares (Rabec).

Claisse publie un cas intéressant de parotidite survenue chez une femme atteinte de troubles digestifs et qui suivait un régime très sévère, en particulier très peu de liquide. Avant sa parotidite, elle s'était plainte à deux reprises de sécheresse de la bouche et de tuméfactions douloureuses sous les oreilles.

Expérimentalement, le rôle du jeûne est prouvé par Reischauer qui, essayant de reproduire les expériences de Claisse, Dupré et Morel sur les chiens atropinisés, ne peut obtenir une parotidite qu'avec des doses très fortes d'atropine et surtout à condition de laisser l'animal jeûner pendant quelques jours.

Cependant, la parotidite, dans ces conditions, apparaît tardivement (10 au 15e jour, dans les cas d'alimentation, rectale) et de plus, chose intéressante, elle ne suppure jamais, ce qui laisserait à penser que chez les opérés, la parotide est particulièrement prédisposée à l'inflammation, puisque les parotidites post-opératoires sont très souvent suppurées. D'autre part, le jeûne des opérés est bien plus court que celui des malades traités médicalement pour un ulcère, et des auteurs comme Valentin, Wagner, Fantozzi ont vu des parotidites post-opératoires alors qu'on n'avait même pas, chez ces malades, supprimé l'alimentation. On a encore signalé que la sécheresse de la bouche ne se manifeste pas toujours dans ces cas de parotidites (Jefferis, Holden, Deaver) Toutes ces réflexions ont conduit maints auteurs à douter du rôle que joue la diète dans l'infection salivaire. Evidemment, il n'explique pas toutes les parotidites, mais, si on ajoute à son action celle non moins importante de l'absence de mastication, laquelle entrave considérablement la secrétion paro-

tidienne, nous pouvons conclure que le jeûne est une des causes principales, sinon la plus importante, qui favorisent la réalisation d'une parotidite post-opératoire.

B. *Les hémorragies.* — Toute perte de sang amène une diminution de la sécrétion salivaire. La preuve expérimentale en a été fournie par Legueu qui obtient des parotidites chez des chiens en leur faisant une saignée et en les laissant jeûner pendant deux jours. D'autre part, Gesell et Moyle, expérimentant sur des animaux, montrent que toute hémorragie (saignée à la lancette) provoque une élévation du seuil d'excitation nerveuse de divers organes, en particulier des glandes salivaires et des muscles.

L'hémorragie peut être préopératoire, et dans cet ordre d'idée, tout malade ayant eu des hémorragies sera prédisposé à une infection parotidienne. On pourrait peut-être expliquer par là la fréquence des parotidites post-opératoires en gynécologie où les métrorragies et les ménorragies sont des symptômes très fréquents (malades n° 1 et n° 4). Une déperdition sanguine peut être aussi invoquée comme facteur prédisposant à la parotidite chez les malades soignés médicalement pour un ulcère gastrique et dont nous avons parlé tout à l'heure. Souvent, il s'agit d'un ulcère qui saigne, ou même de véritables hématémèses (cas de Hawthorn). Lenoir et Gardin ont observé une parotidite bilatérale suppurée pendant la période de repos chez un malade atteint d'un ulcère à forme hémorragique. Sur les 23 sujets de Rolleston et Olliver, 16 avaient eu des hématémèses. Madelung fait remarquer que les parotidites typhiques sont souvent précédées d'hémorragies intestinales.

L'hémorragie est surtout opératoire, et il est hors de doute que la perte de sang au cours de l'intervention est encore une cause de déshydratation pour le sujet. Goodell cite le cas d'une inflammation des deux parotides et des deux sous-maxillaires à la suite d'une intervention minime pour lacération du col utérin, laquelle avait provoqué une hémorragie abondante. Pour Dyball, l'hémorragie suffit à expliquer les parotidites

consécutives à l'accouchement, l'avortement, la rupture de grossesse extra-utérine. Une observation de von Hertzen est fort intéressante. Elle concerne une jeune femme, atteinte d'une anémie botriocéphalique, qui subit une intervention gynécologique. Le soir même de l'opération, elle présentait une parotidite.

C. *L'anesthésique, la morphine.* — Legueu, Tuffier, en 1907, voulurent attribuer à l'anesthésique le rôle le plus important dans la pathogénie de la parotidite. A tel point que Tuffier les nommait « post-chloroformiques ». Il est de fait que le chloroforme provoque une hyposécrétion des glandes salivaires.

L'éther amène d'abord une hyposécrétion, puis une hyposécrétion par suite de la fatigabilité des glandes salivaires (Rüttermann) fatigabilité mise en évidence par les expériences d'Andrep et de Kahn, chez des chiens ayant une fistule salivaire et une fistule gastrique et nourris pendant plusieurs heures consécutives. Ces deux auteurs constatèrent au bout de quelques heures, une diminution de la sécrétion parotidienne qui dura trois jours.

Des expériences intéressantes de Legueu et de Morel montrent nettement que l'atropine entrave la fonction parotidienne.

Une action semblable de la morphine est cliniquement prouvée par l'observation que publie Schultze d'une parotidite et sous-maxillite droites qui suppurèrent, chez une jeune femme, laquelle avait tenté de se suicider en avalant 1 gramme de morphine. Et Morel condamne à juste titre l'injection de morphine que l'on fait à l'opéré pour calmer sa souffrance.

Ce rôle de l'anesthésique est fortement ébranlé par l'apparition de parotidites spontanées, comme nous en avons cité plus haut et de parotidites survenues après des opérations faites à l'anesthésie locale (Chauvin et Bouyala, Meynadier, Garraud).

D. Morel cite encore comme causes prédisposantes :

Avant l'opération : la purgation qui soustrait encore au malade une certaine quantité d'eau, le bain chaud qui amènerait une hypersécrétion sudorale et par contre-coup une hyposécrétion salivaire.

Pendant l'opération : l'émotion, le shock opératoire qui, d'après Reischauer produirait une rupture de l'équilibre circulatoire splanchno-périphérique duquel résulterait une anémie périphérique.

Après l'opération : le bandage trop serré, obligeant le patient à respirer par la bouche laquelle s'assèche et devient plus propice au développement des microbes, le régime lacté, les vomissements, la constipation et ses dangers d'intoxication que Serrus a développés dans sa thèse au point d'incriminer fortement la stercorémie des opérés qui serait capable de provoquer des altérations dans les parenchymes glandulaires.

Enfin, pour terminer l'énumération de toutes ces causes prédisposantes, concluons avec Chauvin et Bouyala que « il suffit de noter que les opérés sont assez fréquemment des sujets plus ou moins atteints dans leur état général, chez lesquels tous les tissus, même les tissus glandulaires, participent à cet amoindrissement général ».

Comment se produit l'infection ?

Une fois abolie, ou tout au moins très diminuée, la défense salivaire, les germes ne rencontrent plus l'obstacle mécanique qui les empêchait de remonter le canal de Sténon.

Les expériences de Claisse, Dupré et Laveran, ont montré que les premiers millimètres de la portion buccale de ce conduit abritent de nombreux micro-organismes particulièrement des anaérobies. Mais tout le reste de ce canal et le parenchyme glandulaire sont toujours aseptiques. Cette flore sténonienne, d'après les expériences de Gilbert et Lippmann, peut, dans le jeûne, subir une recrudescence ou au contraire s'appauvrir à la suite de mouvement masticatoires.

Les germes remontent le long du canal de Sténon de la même façon que le gonocoque remonte dans l'urètre ou le colibacille

dans l'uretère. Cette ascension a été prouvée expérimentalement par les travaux de Bond sur le rôle des contre-courants canaliculaires dans les infections glandulaires.

A la base de l'affirmation de ce mode ascendant de l'infection, se trouvent les résultats des examens anatomo pathologiques (Claisse et Dupré, Morel, Lenormant) qui établissent que très habituellement les lésions de la parotidite post-opératoire sont centro-lobulaires et parcellaires. Les lésions sont localisées au début, au canal excréteur dont la lumière est bourrée de débris cellulaires et de micro-organismes. Ce n'est que secondairement, que le tissu conjonctif interlobulaire et la périphérie sont envahis.

Discussion de la théorie stomatogène.

Si tous les auteurs modernes admettent le bien fondé d'une telle hypothèse, tous ne l'acceptent pas d'emblée sans discuter certains points particuliers que cette théorie laisse un peu dans l'ombre.

En premier lieu, il y a bien des opérations où toutes les conditions requises pour la réalisation d'une parotidite sont réunies : malade fatigué, deshydraté, hémorragie opératoire abondante, anesthésie longue et difficile et où cependant, la parotidite n'apparaît pas. Et par contre, elle survient dans des cas où, pour l'expliquer, on ne trouve aucune des causes précitées, ce qui est assez troublant.

La critique vise encore un autre point : la déshydratation, en faisant observer que certaines maladies qui s'accompagnent ou d'une déshydratation manifeste (diabète, choléra) ou de fièvre, d'hémorragie, de cachexie, sont rarement compliquées de parotidite et certains auteurs, Kaess, Wagner, Valentin, s'appuyant en partie sur ce fait, refusent d'admettre le rôle de la déshydratation organique. Il est d'ailleurs à remarquer que la déshydratation post opératoire est très difficile à faire disparaître, même par des injections répétées de sérum et que l'impression de sécheresse buccale persiste souvent fort longtemps.

Un autre reproche a été adressé à la théorie stomatogène, qui nous semble avoir plus de valeur : pourquoi l'infection parotidienne est-elle monomicrobienne, alors qu'elle vient de la bouche dont la flore est éminemment variée. Pourquoi trouve-t-on huit fois sur dix du staphylocoque, alors que les germes qui prédominent dans la bouche sont le streptocoque et les anaérobies ?

A cette objection, Garraud répond :

Que l'immunité pour le staphylocoque est peu active ;

Que la vitalité est très forte dans le milieu buccal ;

Que le staphylocoque exalte facilement sa virulence ;

Que c'est le germe qui sait le mieux utiliser la défaillance du terrain (furonculose).

Sauf la dernière, toutes ces raisons nous semblent de peu de valeur. L'immunité vis-à-vis des streptocoques est-elle donc plus active ? Sa vitalité et sa facilité d'exalter sa virulence sont au moins aussi grandes que celles du staphylocoque. Et de plus, le staphylocoque n'est pas l'agent ordinaire des stomatites, gingivites et glossites.

Il vaut mieux comparer cette infection monomicrobienne d'origine buccale aux infections intestinales : la flore de l'intestin est infiniment variée elle aussi, et cependant la plupart des abcès appendiculaires, typhlitiques, etc..., sont dus au colibacille ; il est vrai que ce dernier est l'hôte nombreux du tube digestif.

Le secours expérimental est faible qui vient nous seconder dans notre recherche de la raison pour laquelle le staphylocoque est le responsable habituel de la parotidite. Il faut cependant citer les expériences de Seifert, lesquelles montrent qu'après des opérations et surtout des laparotomies, et chez des malades qui ont eu de la fièvre, les staphylocoques de la bouche augmentent d'une façon considérable et Seifert fait les mêmes constatations 43 fois sur 68.

Malheureusement, ces résultats, depuis lors, n'ont été ni

infirmés ni confirmés, si bien que la question reste encore à peu près irrésolue.

Nous pouvons terminer cet exposé sommaire de la théorie stomatogène, en constatant que dans l'ensemble elle satisfait pleinement l'esprit, puisqu'elle nous fait comprendre la raison de l'inflammation parotidienne, cela sans invoquer des relations mystérieuses ou des explications compliquées. En outre, elle est la seule qui nous explique clairement la raison pour laquelle les parotidites sont plus fréquentes après des interventions sur l'abdomen.

En effet, les affections qui les nécessitent, sont d'ordinaire celles qui atteignent le plus l'état général (fièvre, amaigrissement), celles où prédominent les symptômes hémorragiques. Envisageons l'opération elle-même et nous verrons qu'elle nécessite, plus que toutes les autres interventions, une diète pré et post-opératoire rigoureuse et une anesthésie à la fois plus longue et plus poussée surtout en gynécologie où le chirurgien ne doit pas être gêné par le reflux des anses intestinales.

CAUSES DE L'ELECTIVITE PAROTIDIENNE

Une fois établie, d'une part, l'origine buccale de l'infection glandulaire, d'autre part, les causes d'affaiblissement de la résistance salivaire, il nous reste à expliquer un des points les plus importants de cette infection : pourquoi se localise-t-elle uniquement sur la parotide à l'exclusion des deux autres glandes, la sous-maxillaire et la sublinguale; cette localisation élective ne se rencontre pas seulement après les opérations, mais aussi dans certaines intoxications par le plomb, le mercure, dans la goutte, où la parotide est la seule touchée des glandes salivaires.

Les sous-maxillites ne sont pas inconnues : on les voit parfois (observation n° 8) compliquer une parotidite post opératoire dont elles ne sont que la propagation de proche en proche, car on ne doit pas, dans ces sous-maxillites secondaires, invoquer le mécanisme qui a provoqué l'inflammation parotidienne. Schroeder, Goodell, Paget, Jefferis, citent des cas analogues à notre huitième observation. Mais les sous-maxillites primitives, survenant sans aucune atteinte parotidienne concomitante ou préexistante, sont excessivement rares. Nous n'en connaissons même qu'un seul cas, rapporté par Conthe (thèse de Paris, 1928) qui concerne une jeune femme laquelle présenta une sous-maxillite gauche suppurée après une hystérectomie subtotale pour salpingite.

Pour expliquer cette prédominance écrasante de la parotidite, nombreuses sont les raisons qui ont été proposées,

I. *Les rapports anatomiques des glandes et de leurs conduits.*

Certains auteurs faisant remarquer, avec Hanau, les différences anatomiques qui existent entre les conduits excréteurs de glandes salivaires, pensent que la sublinguale et la sous-maxillaire s'infectent moins facilement, parce que leurs canaux sont plus exigus, sont situés sous la langue et donc protégés par elle contre la pénétration des germes. Protection bien hypothétique, et surtout très peu efficace à laquelle on peut répondre que le canal de Warthon est bien plus court que le Sténon et que l'orifice de ce dernier est appliqué contre la gencive supérieure dans la position de repos des mâchoires, protection qui vaut bien celle dela langue ! D'ailleurs Scaloni a trouvé que 61 % des corps étrangers des voies salivaires appartiennent à la sous-maxillaire.

D'après Guéneau de Mussy, la parotide, bridée dans sa loge aponévrotique, serait de ce fait prédisposée à la suppuration lors d'une infecion possible, mais cet auteur lui-même n'explique pas clairement le mécanisme de cette prédisposition.

Le sphincter de l'orifice sténonien le coude que ce canal ferait au niveau du bord antérieur du masseter, ou plus exactement de la boule de Bichat, sont également des hypothèses que la physiologie permet rapidement de réfuter.

On a parlé encore d'une certaine résistance à l'écoulement de la salive dans le canal de Sténon au moment où celui-ci traverse le buccinateur, avant de venir s'ouvrir à la muqueuse jugale. Rappelant alors les expériences de Claisse et Dupré qui pour obtenir une parotidite après avoir injecté des germes dans le Sténon devaient ligaturer ce canal, divers auteurs, comme Roemer, invoquent ce retrécissement « spastique » comme favorisant la stase salivaire dans le canal et par suite l'infection. Mais on ne voit pas pourquoi cette rétention se produit après une opération alors qu'on ne la voit jamais survenir en temps ordinaire. Reischauer la compare à la rétention d'urine post-opératoire.

Il est bien difficile d'admettre ces arguments qui ont tous fort peu de valeur et nous pensons qu'on ne doit pas rechercher parmi ces raisonnements, par trop simplistes, la véritable cause de l'infection parotidienne.

II. *L'absence de mucine dans la sécrétion parotidienne.*

La parotide se différencie des autres glandes salivaires en ce qu'elle sécrète une salive uniquement séreuse alors que la salive sous-maxillaire est séro-muqueuse et la salive sublinguale presque uniquement muqueuse. Dès lors on peut penser que la présence de mucine dans ces deux glandes est leur sauvegarde contre l'infection. Pasqualini, dans sa thèse, y fait pour la première fois allusion. « La salive chargée de mucus, dit-il, passe pour être beaucoup plus antiseptique que celle qui en est dépourvue ». Ce qui n'est rien moins que démontré. Du reste cet auteur reconnaît lui-même que « cette insuffisance chimique est contre-balancée à l'état normal par l'intensité de la sécrétion qui constitue une chasse mécanique très active ».

De nombreux physiologues ont étudié les propriétés de la mucine vis-à-vis des microbes, Sanarelli, Florian, Millers qui ont montré que la salive freine en général le développement des germes. Mais ce qu'on n'a pas encore pu démontrer, c'est que la salive parotidienne est moins microbicide, ou plus justement, moins antiseptique que la salive sublinguale ou sous-maxillaire.

Seifert extirpe à des chiens les sublinguales et les sous-maxillaires, donc supprime la salive du plancher buccal, et, recherchant alors les staphylocoques dans la bouche, en trouve un plus grand nombre au niveau de la muqueuse jugale. Ceci tend à démontrer que la salive parotidienne est fort peu antiseptique puisque son action s'exerçant surtout sur cette région, les staphylocoques y croissent cependant mieux qu'ailleurs. Cependant Seifert lui-même juge que ce fait n'est pas suffisant à expliquer la parotidite.

S'adressant alors directement à la mucine, il constate que celle-ci a une influence plus marquée sur le développement des staphylocoques que sur celui des colibacilles et des pneumocoques, influence qui est en rapport avec le taux de la mucine.

De son côté, Stuart Low, ajoutant de la mucine à une culture microbienne, observe un retard dans le développement de celle-ci. Tous deux concluent qu'à proprement parler l'action de la mucine n'est pas microbicide, mais freinatrice. Et Seifert ajoute que le rôle relativement faible des staphylocoques dans la bouche, qui y sont en effet à l'état normal assez peu nombreux (Mme Braïlowsky-Lounkewitch) est justement dû à l'influence élective qu'a sur eux la mucine. La diminution de la secrétion salivaire après une opération, entraînant du même coup une baisse de la mucine, serait responsable du développement de ces germes, qui, évoluant sur un terrain affaibli, deviendraient pathogènes.

La parotide, ne possédant pas cette action retardatrice des autres glandes serait donc plus favorable à l'infection staphylococcique, d'autant plus que la muqueuse jugale, étant plus exposée à la circulation de l'air respiratoire, et, partant, plus sèche que la muqueuse du plancher de la bouche, est plus propice à la pullulation de ces germes.

Clairmont a étudié les différentes salives en particulier. Il remarque lui aussi que la salive muqueuse de la sous-maxillaire et de la sublinguale possède cette action freinatrice. Mais, chose curieuse, il constate que la salive parotidienne a une action encore plus défavorable vis-à-vis des microbes. Et il donne à l'appui de ses recherches cet argument qu'une parotide extirpée résiste bien plus longtemps à la putréfaction que les deux autres glandes. Malheureusement ces expériences n'ont pas été refaites.

On a également parlé des propriétés antitoxiques (vis-à-vis du venin de serpent, de la toxine tétanique) du ferment amylolytique de la salive et même de ses propriétés antiseptiques. Comme la parotide n'en contient pas, ce serait encore

une raison pour que, moins défendue que les autres, elle s'infecte plus facilement.

Le rôle de la mucine pourrait donc être invoqué dans la défense de la sublinguale et de la sous-maxillaire. Mais, et Parlow l'a démontré, les divers agents suspendant la sécrétion salivaire (que ce soit réflexe, que ce soit la déshydratation), retentissent aussi bien sur la sous-maxillaire que sur la parotide. Dès lors, comment peut-on admettre que cette mucine qui n'est pas ou seulement très peu sécrétée après une opération, puisse efficacement protéger les glandes qui la fabriquent contre l'envahissement microbien?

III. *Théorie de Schmieden et de Voss.*

Voici encore une conception qui met en cause les particularités constitutives de la salive parotidienne. Elle est de notion récente, et a été imaginée par deux auteurs allemands en 1931, Schmieden et Voss. Ces auteurs avaient comparé la rapidité de l'évolution de la parotidite post-opératoire, son allure parfois foudroyante, à la pancréatite aiguë, rapprochement d'autant plus logique que ces deux glandes sont des glandes salivaires (Schmieden assimile la parotide à un pancréas péribuccal) et que toutes deux sécrètent un ferment tryptique (la sublinguale et la sous-maxillaire n'en sécrètent pas). Il pourrait, d'après eux, se produire une auto-digestion de la glande expliquant son allure clinique.

Reischauer pense qu'on peut faire entrer dans cette conception pathogénique certains cas de parotidite post-opératoires, en les rapprochant de pancréatites aiguës survenues au cours d'hémorragies assez importantes comme Reubold en a observé à la suite d'une rupture de la veine fémorale et Glass après une hémorragie utérine. De la parotidite, une hémorragie opératoire abondante, serait la cause.

Cette hypothèse est ingénieuse mais il est difficile de l'adopter sans objecter que toutes les parotidites post-opératoires sont loin d'avoir cette allure foudroyante, qu'anatomo-patho-

logiquement on observe très rarement une nécrose massive de la glande (en général les lésions sont disséminées). Enfin, Voss lui-même, précédé dans ses recherches par Willstâtter, Bahmann et Rodewald, ne reconnaît pas une grande activité à la trypsine parotidienne.

Néanmoins, cette théorie mérite d'être retenue, jusqu'à plus ample informé. Elle pourrait expliquer certaines formes nécrosantes de parotidites post-opératoires comme celle relatée par Estor, Fayot et Duponnois que nous avons citée plus haut.

IV. *Influence de la mastication.*

Il ne semble donc pas qu'il faille espérer rencontrer la cause de la parotidite dans des particularités qualitatives de la salive parotidienne. Nous pensons qu'il vaut mieux se retourner vers la notion de quantité.

Nous avons vu qu'un des gros arguments de la théorie stomatogène est la diminution de la salive, qui, empêchant le jeu normal des glandes, favorise leur infection. Mais, parmi les nombreuses causes invoquées, cette diminution sécrétoire est générale pour toutes les glandes. Il est à noter d'abord, que de toutes, c'est la parotide qui sécrète le plus, donc elle sera la plus entravée dans sa fonction. En outre, depuis les expériences célèbres de Claude Bernard, la parotide est universellement reconnue comme la glande de la mastication Non seulement elle doit lubréfier et imprégner les aliments destinés à être triturés par les dents, mais c'est cette mastication qui, par voie réflexe, provoque sa sécrétion. Dans le jeûne pré et post-opératoire, dans le traitement médical de l'ulcère gastrique, si les aliments liquides sont parfois permis, les aliments solides en tout cas ne le sont pas. La mastication fait donc défaut et avec elle l'incitation nerveuse qui doit faire fonctionner la parotide. La sublinguale et la sous-maxillaire ne sont pas gênées par cette absence de mastication. Nous voyons là une des raisons les plus importantes,

sinon la principale de la localisation infectieuse sur la parotide. Fenwick a remarqué qu'il n'obtenait pas de parotidite s'il faisait mâcher du caoutchouc à ses malades, alors qu'il en avait observé une à la suite d'une alimentation artificielle pour hématémèse. Morel a reproduit expérimentalement une parotidite chez un chien après lui avoir appliqué une muselière pour empêcher la mastication. A ce chien, il avait au préalable fait des injections d'atropine et badigeonné la muqueuse buccale avec des staphylocoques. Cet auteur avait déjà obtenu une parotidite chez un lapin par l'atropine, badigeonnage de la muqueuse avec des staphylocoques, et laparotomie du lapin. Si bien que dans la première expérience citée, le rôle de l'absence de mastication peut n'être considéré que comme accessoire. Cependant il est très logique de penser que ce fait est des plus importants, et rien ne vient contredire un tel argument.

V. *Le traumatisme anesthésique.*

La plupart des auteurs, tout en citant cette cause comme favorisant l'infection parotidienne, la placent au second plan. Il est évident qu'elle se trouve singulièrement appauvrie par le fait que des parotidites ont été observées à la suite d'opérations sous-anesthésie locale (Chauvin et Bouyala, Meynadier, Gary, Garraud) mais ces observations sont peu nombreuses et en cherchant bien on peut dans ces cas expliquer la parotidite d'une autre façon : une malade observée par Garraud, avait un passé gastrique chargé avec des vomissements et présentait une pyorrhée alvéolo-dentaire. Un autre malade du même auteur était tuberculeux, très amaigri, avec des crises douloureuses de l'hypochondre droit, accompagnées d'ictère, de fièvre, de vomissements, causes de déshydratation évidentes, car nous savons que l'ictère diminue considérablement la sécrétion salivaire.

Pour faire comprendre comment le traumatisme anesthé-

sique peut jouer son rôle dans l'infection parotidienne, il suffit d'invoquer les expériences de Max Schüller.

Pendant l'opération, l'anesthésiste retient les deux mâchoires appliquées l'une contre l'autre. Pour cela, les doigts remontent le maxillaire inférieur en le tenant par les branches horizontales. Morel fait remarquer que cette subluxation de la mâchoire ne traumatise pas la parotide. Nous sommes de cet avis, mais nous pensons qu'il faut incriminer l'effort des paumes qui s'appliquent sur les régions parotidiennes (la parotide, d'après Poirier, peut, suivant les sujets, déborder l'angle du maxillaire) et participent inconsciemment aux efforts de traction de l'anesthésiste. Cette raison expliquerait-elle aussi pourquoi l'on observe des parotidites surtout dans les opérations abdominales, car celles-ci exigent une anesthésie plus longue et plus complète.

Keller pense que cette pression peut engendrer des troubles dans les parotides, favorisant l'infection, et même des hématomes et il admet que les idées de Schmieden et Voss peuvent très bien intervenir

La malade de notre observation n° 4 s'est plainte aussitôt son réveil de douleurs dans les régions parotidiennes et aux poignets là où elle avait été serrée.

Une observation à ce point de vue est typique, c'est celle de Forgue, Mourgues-Molines et Lapeyrie. Nous citons *in extenso* l'article où elle a été publiée (*Montpellier Médical*, n° 48, page 379, 1er septembre 1926).

« Il s'agit d'un cas de parotidite gauche, apparue le 4e jour après gastro-entérostomie pour sténose pylorique par cicatrice d'ulcus. Avant l'intervention on fait 0,03 de géno-scopolamine. Le rythme respiratoire est troublé (longues expirations, courtes inspirations) rendant l'anesthésie à l'éther très pénible. Manœuvres intempestives de propulsion du maxillaire, ouvre-bouche, pince-langue, tampons montés.

Evolution de la parotidite avec état général excellent. Tem-

pérature peu élevée, surtout douleur et trismus, ouverture spontanée le 20e jour. Peu de pus : staphylocoques.

A côté de soins buccaux insuffisants et de la diète hydrique comme causes favorisantes, ces auteurs insistent sur le traumatisme local comme cause déterminante ».

Cette explication est peut-être un peu simpliste et elle est mise en défaut par le cas où l'anesthésie est difficile, où la malaxation parotidienne est évidente et où cependant la glande n'est pas infectée, mais nous pensons, avec Kaiser, Keller, Meynadier, Sénèque, que bien souvent on peut avec justice incriminer ce traumatisme local.

Parallèle anatomo-pathogénique.

Il est intéressant de constater si les formes anatomo-cliniques correspondent aux diverses théories émises. On peut considérer quatre formes de parotidite post-opératoire.

1° *La forme légère* (catarrhale de certains auteurs), où il s'agit d'une tuméfaction parotidienne qui évolue vers la résolution en quelques jours sans suppurer. L'examen anatomo-pathologique n'en a jamais été fait. C'est cette forme qui, d'après les partisans de la théorie sympathique, résulterait d'une réaction vaso-motrice de la glande. On peut l'attribuer d'après Keller à une légère inflammation provoquée par la malaxation de la glande au cours de l'anesthésie. Elle est très bénigne.

2° *La forme canaliculaire suppurée* la plus fréquente (2/3 des cas), où le pus s'écoule par le canal de Sténon dont l'orifice est enflammé, mais qui, le plus souvent, finit par s'ouvrir à la peau et que l'on doit inciser avant cette évolution. Elle est d'un pronostic plus sérieux, mais n'est pour ainsi dire jamais fatale. Il est hors de doute que la voie ascendante est le chemin qu'a suivi l'infection.

3° *La forme phlegmonneuse*, beaucoup plus rare, elle est d'évolution plus rapide et souvent fort grave. Le pus a tendance à évoluer vers la périphérie, rarement il se fait jour

dans les canaux excréteurs. L'anatomie pathologique montre qu'on a souvent affaire là à des lésions interstitielles, périlobulaires, avec de multiples petits abcès, lésions qui signent l'infection sanguine. Et, en général, dans les cas où elles ont été observées, l'étiologie permet également de soupçonner une origine hématogène. C'est la forme habituelle de la parotidite post-partum et post-abortum.

4° *La forme gangréneuse*, plus rare encore, presque toujours fatale, d'évolution extrêmement rapide et s'accompagnant d'un fort mauvais état général. On y observe une nécrose totale de la glande, avec ulcération des vaisseaux, thromboses veineuses, etc... « L'incision, dit Morel, ne donne pas issue à du pus, mais à des lambeaux sphacélés, de couleur vert de gris, d'odeur infecte ». L'analogie de ce tableau dramatique avec celui de la pancréatite aiguë pourrait faire invoquer l'hypothèse d'une auto-digestion de la glande, selon la théorie de Schmieden et Voss, autodigestion favorisée par le traumatisme parotidien dû à l'anesthésie.

Ce tableau est un peu schématique et il va de soi qu'on ne doit pas considérer ce rapprochement anatomo-pathogénique comme une règle absolue imposant à chaque forme clinique la théorie pathogénique que nous lui avons dévolue, mais il nous a paru faire correspondre assez exactement les fréquences relatives des formes cliniques observées et des modes d'infection qu'on pouvait leur supposer.

Observation I (*Inédite*).

Parotidite droite suppurée consécutive à une hystérectomie subtotale pour hémorragies utérines. Guérison.

Mme P... Thérèse, 32 ans, entre le 4 février 1931 à l'hôpital André Boursier, service de M. le professeur Guyot, pour hémorragies utérines.

Cette femme a déjà été opérée le 19 février 1927 par M. le prof. Guyot, pour rétroversion et appendicite : Doleris et appendicectomie. Suites opératoires normales. Guérison.

Depuis cette opération, elle perd du sang d'une façon irrégulière, sang rouge avec caillots. Ces hémorragies ne cèdent pas au repos, sont impossibles à distinguer de ses règles et déterminent à la longue une anémie assez forte. Une opération conseillée en 1929 est refusée.

Depuis novembre 1930, les hémorragies sont devenues continuelles et elle vient consulter à nouveau.

L'examen montre un utérus petit, antéfléchi, douloureux à la mobilisation.

Opération le 16 février 1931. Anesthésie au Schleich, simple, sans incidents, qui a duré 35 minutes.

Hystérectomie subtotale par M. le professeur Guyot pour utérus métritique, opération facile.

N'a pas reçu de morphine.

Le soir de l'opération et le lendemain, température assez élevée à 38° 5. Pouls 110. Le 18, même température, même pouls. Apparition d'une tuméfaction de la région parotidienne droite.

Traitement par pansements humides chauds, lavages de bouche 4 fois par jour avec permanganate au 1 /1000. 2 sangsues locales. Abcès de fixation. Le 19 et le 20, température à 39° 5. Pouls à 160.

La tuméfaction parotidienne augmente de volume, devient rouge, chaude et fluctuante et le 26 février on fait une petite incision sous le lobule de l'oreille : on trouve une petite cavité qui remonte en avant du tragus. Du pus s'écoule en assez grande quantité.

L'examen bactériologique y montre la présence de staphylocoques.

Du pus s'écoule également par le conduit auditif externe.

La température qui se maintenait depuis le 21 aux environs de 38° 5, devient oscillante et décroît assez régulièrement.

L'état général est devenu meilleur et le 4 mars, on incise l'abcès de fixation. La température tombe du coup à 37° et s'y maintient.

Le 7 mars l'incision parotidienne est cicatrisée. L'écoulement par le conduit auditif semble tari.

Le 26 mars, Mme P... sort guérie, mais il persiste cependant un très léger écoulement par le conduit auditif.

Observation II (*Inédite*).

Parotidite gauche après hystérectomie subtotale pour cancer du corps utérin. Guérison.

Mme F... Charlotte, 40 ans entre dans le service de M. le professeur Guyot le 20 décembre 1932.

Elle est venue consulter parce quelle présente depuis quelques mois un syndrome douloureux à type de colique, irradié vers l'hypogastre et accompagné depuis un mois de petites pertes de sang rouge, non fétide.

Elle a été opérée en 1926 par M. le professeur Guyot, d'un épithélioma de la lèvre inférieure avec curage ganglionnaire.

A l'examen, femme d'apparence robuste dont l'utérus semble gros, remontant de trois travers de doigt au-dessus du pubis. Il est douloureux, très difficilement mobilisable et en anteflexion. Il ne semble pas bosselé.

Les culs de sac latéraux sont douloureux, surtout à gauche.

On porte le diagnostic de gros utérus, fibromateux ou cancéreux.

Opération le 17 janvier 1933, par M. le professeur Guyot. Anesthésie éther.

Hysterectomie subtotale, rendue difficile par suite des adhérences nombreuses du corps utérin qui est gros. Petit hydrosalpinx droit.

On fait une résection conoïde du col utérin qui est infiltré, d'apparence néoplasique.

Péritonisation en utilisant l'anse sigmoïde. Cloisonnement du petit bassin dont la partie pelvienne est drainée avec un drain n° 9.

Aucune granulation cancéreuse sur le péritoine abdominal ou pelvien.

L'examen anatomopathologique de l'utérus a montré un épithelioma pavimenteux atypique.

Le soir de l'opération, la malade a reçu un demi cc. de morphine.

Le 18 janvier, température 37° 8.

Le 19, température 38° 5. Pouls à 115, Gonflement de la région parotidienne gauche. Lavage de bouche (cette femme a de fort mauvaises dents). Abcès de fixation. Application locale de deux sangsues.

Le 20, température 39°. Pouls 120.

Le 21, température 39 5, Pouls 120.

Puis la tempérautre décroît en même temps que la région parotidienne diminue de volume et revient à la normale. Mais la température se maintient à 37° 5 encore quelques jours.

Le 30 janvier, après l'ablation des points, cette femme a fait une eviscération opérée de suite. La parotidite n'a pas récidivé.

La malade quitte l'hôpital le 25 février 1933, pour aller au centre anti-cancéreux.

Observation III (*Inédite*).

Parotidite double suppurée, puis phelgmon du plancher de la bouche survenant après colpo-périneorraphie pour prolapsus utérin. — Mort.

Mme C... Marguerite, 54 ans, demeurant à St-Pierre d'Aurillac, entre le 2 janvier 1934 dans le service de M. le professeur Guyot.

Son histoire nous apprend qu'à la suite d'un accouchement normal il y a 30 ans, elle ressentait une sensation de gêne et de pesanteur dans le bas-ventre, surtout à l'occasion de la marche ou d'une fatigue quelconque. Cette sensation s'est accrue ensuite après de nombreuses fausses couches (la malade dit en avoir fait une trentaine de trois mois au maximum), particulièrement depuis une fausse couche faite en 1916 et depuis lors, elle souffre du bas-ventre et des reins, avec sensation de tiraillements pénibles qui ne sont calmés que par le repos au lit.

Elle a déjà été hospitalisée dans le service du 10 au 18 mai 1929 pour une métrite, se traduisant par des pertes blanches abondantes et fétides.

En outre, elle présente des troubles urinaires : pollakiurie, dysurie. Pas d'incontinence. Par ailleurs, elle a des crises fréquentes d'emphysème pulmonaire et se plaint surtout le soir d'une douleur de la région précordiale.

A l'examen. — Femme de mauvais état général qui présente un cystocèle et un rectocèle nets.

Au toucher vaginal, le col est très abaissé, venant affleurer la vulve, surtout lorsque la malade est debout.

L'utérus est retroposé, mais il est descendu dans l'axe du vagin. Prolapsus du 1er degré.

Le périnée est en assez bon état.

Cette femme, en outre, présente un souffle de rétrécissement mitral. Son B.-W. est négatif.

Opération le 26 janvier, par M. le docteur Courriades, chef de clinique. Anesthésie au Schleich.

Colporraphie antérieure facile. Colpo-périnéorraphie avec cinq cat-guts n° 2 sur le plan des releveurs qui sont très atrophiés. Reçoit 500 cc. de sérum.

Suites opératoires. — Très bonnes jusqu'au troisième jour.

Le 26, 27 et le 30, elle a reçu 1 cc. de morphine en injection.

Le 29 janvier, la température est à 37° 5. Un léger gonflement parotidien apparaît à gauche. Pansements humides chauds, sangsues.

Jusqu'au 1er février, ce gonflement augmente, devient bilatéral, mais est plus marqué à gauche. La température se maintient entre 37° 5 et 38°. Un abcès de fixation a été fait le 31 qui n'a pas pris.

Le 2 février, température au-dessus de 38°, la tuméfaction parotidienne surtout à gauche, a un aspect inflammatoire. Incisions au nombre de trois qui montrent une infiltration purulente de la glande.

Le 4 février, température à 39°. Pouls à 120. Subdélire. Etat général très atteint. Infiltration du plancher de la bouche, la glande est refoulée en haut. L'incision du plancher de la bouche laisse écouler une assez grande quantité de pus.

Traitement : 10 unités d'insuline (car la malade a présenté quelques centigrammes de sucre dans ses urines trois jours après l'opération), sérum bicarbonaté. Toni-cardiaques.

L'abcès de fixation, réchauffé, est encore négatif.

Le 7 février, température 39° 5. Pouls à 140. Le plancher de la bouche et la parotide du côté droit sont pris à leur tour. Muguet buccal.

Le 8, la malade à toute extrémité, est emportée chez elle à la demande de sa famille.

Observation IV

(Due à l'obligeance du docteur Magendie).

Parotidite double suppurée après hystérectomie subtotale pour utérus fibromateux. — Guérison.

Mme M..., employée de magasin, 51 ans.

Vient consulter pour ménorragies et douleurs dans le bas-ventre. Ses règles ont augmenté progressivement depuis dix ans. Le traitement opothérapique est resté dans effet.

A l'examen, femme fatiguée, mauvais état général, n'ayant pas interrompu son travail jusqu'au jour de l'opération.

Gros utérus, dur, bosselé, annexes légèrement augmentées de volume. Diagnostic porté : Fibrome utérin; on conseille l'intervention.

Antécédents : A présenté, il y a un an et demi environ, sur le côté gauche de la langue, une plaque gris blanchâtre, légèrement indurée, s'étendant ensuite à toute la langue, sans ganglions, s'accompagnant de picotements et de démangeaisons, qui a guéri en quelques semaines par des lavages alcalins.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Opération le 17 octobre 1929 par Monsieur le Dr Magendie.

Hysterectomie subtotale et appendicectomie complémentaire. Anesthésie générale éther Cmbrédanne sans incidents.

Laparotomie médiane. Utérus moins volumineux et moins bosselé qu'il ne paraissait à l'examen.

Il s'agit en réalité, d'un gros utérus avec fibromatose diffuse. Les annexes sont normales.

Hysterectomie subtotale à l'ordinaire, simple et rapide. Péritonisation soigneuse.

Comme l'opération a été rapide et sans incidents, on pratique suivant la technique du Pr Begouin, l'appendicectomie complémentaire.

Pas d'enfouissement, un petit drain dans le Douglas.

Suites opératoires. — Dès le réveil, la malade se plaint de douleurs dans les régions masséterines, se plaint aussi des poignets à l'endroit où ils ont été fixés.

Ablation du drain le deuxième jour.

A partir du troisième jour, élévation progressive et rapide de la température, pouls très rapide, frissons répétés, mauvais faciès.

Rien d'anormal du côté abdominal. Mais gonflement parotidien d'abord à droite, puis à gauche, surtout marqué à droite.

Traitement médical par des compresses chaudes. A gauche, résolution spontanée. A droite, œdème et tuméfaction progressive qui bombe dans le conduit auditif externe en partie oblitéré. On se décide à inciser pour donner issue au pus qui est trouvé très profondément. Drainage par drain de caoutchouc. Ecoulement abondant. Malgré l'incision, dans les jours qui suivent, il y a fistulisation dans le conduit auditif externe, mais écoulement peu abondant.

Aspect du pus : bien lié, jaunâtre, pas d'examen bactériologique.

La malade sort de la clinique, le quarantième jour, assez fatiguée, mais en excellent état abdominal.

A ce moment, la parotidite droite est guérie. Mais le côté gauche est encore un peu douloureux et elle garde une surdité complète à droite qui dure trois mois environ et disparaît brusquement.

Il persiste encore quelque temps une légère constriction des mâchoires gênant l'alimentation.

De plus, cette femme a présenté, pendant son séjour à la clinique, durant sa parotidite double, des troubles de la vue des deux yeux : elle ne pouvait pas lire le titre d'un journal qu'elle tenait dans sa main. Ces troubles ont disparu petit à petit et n'existaient plus à sa sortie de la clinique.

Revue à plusieurs reprises : elle a retiré le plus grand bénéfice de son opération, a repris son activité, engraissé, rajeuni.

Vue en août 1934 : très bon état. Aucune séquelle de sa parotidite. Pas de troubles de la salivation. Les troubles auditifs et visuels ont totalement disparu.

Observation V (*Inédite*).

Parotidite double suppurée après laparotomie pour ulcère perforé. — Guérison.

C..., Angel, 22 ans, entre le 11 octobre 1934 à l'hôpital St-André pour perforation d'ulcère. Rien dans ses antécédents (n'a pas eu les oreillons). Dort sur le côté droit. Depuis un mois, souffre de douleurs vagues dans la région épigastrique, douleurs sans aucune systématisation. Le 9 octobre au matin, une douleur progressivement très vive le réveille, douleur que le malade compare à une colique. Pas d'arrêt des gaz, mais est constipé depuis huit jours. La douleur cesse avec une injection de morphine. Le 11 octobre, même douleur, accompagnée d'un vomissement et de hoquet. Amené d'urgence à l'hôpital dans la soirée.

A l'examen, faciès péritonéal à peine ébauché, météorisme très net avec disparition de la matité hépatique. La contracture est difficile à apprécier à cause du météorisme.

Opéré le 11 octobre à 21 heures par M. le médecin résident. Anesthésie éther Ombrédanne sans incidents, facile.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Grande quantité (3 litres environ) de liquide jaunâtre, fluide, avec fausses membranes dans tout l'abdomen, évacué à l'aspirateur.

L'exploration montre une perforation de la face antérieure de l'antre stomacal à 5 ou 6 cm. du pylore. Perforation en tissus souples mais friables.

L'enfouissement est presque impossible et paraît en définitive insuffisant. Mise en place d'un drain et d'une mèche au contact de la perforation.

Drain vers le Douglas à la partie inférieure de l'incision.

Suture en un plan aux fils de bronze.

Après l'opération, a reçu :

500 cc. de sérum physiologique intraveineux.

20 cc. de sérum antigangréneux intraveineux.

20 cc. de sérum antistreptococcique intraveineux.

Glace sur l'abdomen. Aucune injection de morphine. Diète absolue.

Le 14 octobre, apparition d'un gonflement de la région parotidienne gauche, indolore spontanément, un peu douloureuse à la palpation. En même temps, limitation de l'ouverture de la bouche.

Le 15, la température qui s'était maintenue jusque là à 36° 5-37°, monte à 37° 5 le matin, 38° 2 le soir. Pouls à 92. Traitement : lavages de bouche, compresses chaudes.

Le 16 au matin, la région parotidienne droite est tuméfiée à son tour. La douleur spontanée est peu appréciable, mais la pression est douloureuse.

Redoutant les oreillons, nous pratiquons le 17 au matin, une ponction lombaire, dont l'examen négatif nous permet d'écarter ce diagnostic.

Les 17-18, température à 36°5; les tuméfactions parotidiennes augmentent de volume.

Le 19, en pressant sur la parotide droite, on voit une goutte de pus sourdre à l'orifice du canal de Sténon qui est rouge, tuméfié. L'examen de ce pus fait au laboratoire, montre une grande quantité de bacilles Gram-positif sporulés, non identifiés (peut-être du perfringens). Absence de cocci.

Le 20, la température baisse (37°8), un nouveau frottis est pratiqué, de même qu'un frottis de pus de la plaie opératoire qui suppure légèrement. Les deux montrent du staphylocoque.

Le 22, température à 37°2-37°5. Les tuméfactions parotidiennes sont chaudes, rouges, fluctuantes. Incision des deux côtés : pus très abondant, surtout à droite : staphylocoque.

Le 23, on remarque que du pus s'écoule par le conduit auditif externe gauche.

Le 30, les tuméfactions parotidiennes ont disparu, l'écoulement est tari.

Nous avons revu le malade le 10 novembre. Il est complètement guéri et ne conserve aucune séquelle de sa parotidite.

Observation VI

(*Due à l'obligeance de M. le docteur Massé*).

Parotidite bilatérale après laparotomie et cholecystostomie. Guérison sans suppuration.

M. P.., 31 ans, demeurant à St-Hélène, a déjà été opéré il y a 14 ans, d'un kyste hydatique du foie. Il a été réopéré en 1930, par M. le docteur Massé, pour un kyste hydatique de la convexité du foie ouvert dans la plèvre. Marsupialisation à la partie post du thorax. Suites opératoires normales.

L'état du malade est excellent jusqu'au 15 avril 1934, date à laquelle il est pris brusquement d'un syndrome douloureux de l'hypochondre droit, à tendance syncopale. Dans les jours qui suivent, fièvre à 40°, subictère, urines rouges, gros foie, défense musculaire dans l'hypochondre droit. M. le docteur Massé appelé, prescrit le repos avec glace sur la région douloureuse et lui fait du sérum glucosé. Tout rentre dans l'ordre, mais le 24 avril, un nouveau syndrome éclate, semblable au premier. A ce moment, on constate chez lui un gros foie douloureux, avec du subictère, des selles décolorées, des urines riches en sels et pigments biliaires. On pense à un kyste hydatique suppuré ouvert dans les voies biliaires et on décide l'intervention.

Opération, le 28 avril 1934, par M. le docteur Massé. Anesthésie éther.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Après débridement latéral, on trouve un foie absolument vertical, basculé vers la droite, avec une vésicule scléreuse et très adhérente. On ne trouve pas trace de kyste hydatique, malgré plusieurs ponctions. On fait une cholecystostomie et on place un Mickulicz dans la région sous-hépatique. L'opération a été très difficile en raison des nombreuses adhérences de cette région.

Suites opératoires : bonnes jusqu'au huitième jour. L'état général remonte très vite, pas de fièvre ni de frissons. La bile s'écoule assez abondamment.

Mais le huitième jour la fièvre se rallume et on note la présence d'abord à droite, puis à gauche, d'une tuméfaction parotidienne qui cède en huit jours à des pansements humides sans qu'on ait eu besoin de recourir à l'incision.

Dans la suite, l'état de ce malade qui était devenu meilleur, a commencé à baisser à nouveau au mois de juin, avec des frissons et de la fièvre à type bilio-septique. La mort est survenue le 24 juin 1934 en pleine cachexie et au milieu de signes d'insuffisance hépatique complète.

Observation VII (*Inédite*).
(*Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Loubat*).

Parotidite suppurée bilatérale après appendicectomie à chaud chez enfant de 7 ans. — Guérison.

Le jeune L... Jean, 7 ans et demi entre à l'hôpital des Enfants, le 11 août 1933, salle 8, pour appendicite.

A eu une seule crise, le matin même : se réveille en criant, douleur vive dans tout l'abdomen, mais surtout à droite. La douleur se calme au bout d'une heure et reprend ensuite. La température est à 37° 4 axillaire. L'enfant est constipé depuis deux jours.

Dans ses antécédents, rien à signaler. N'a pas eu les oreillons.

Admis à l'hôpital à 18 heures. Température rectale 38° 2. Pouls à 92. Glace sur le ventre.

Le 12 août à 10 heures, opération, par M. le docteur Villar. Anesthésie à l'éther. Appendicectomie : pus dans l'appendice.

Le soir, température 38°. Pouls 92.

Le 13, température 39°. Pouls 120.

Le 14, température 38° 3. Pouls 92.

L'enfant est très agité, ventre non douloureux, en bateau, vessie de glace sur l'abdomen.

Reçoit 500 cc. par jour de sérum physiologique par voie hypodermique.

Reçoit 500 cc. par jour de sérum glucosé bicarbonaté par goutte à goutte rectal.

Le 15 au matin, gonflement considérable de la région parotidienne droite. On pense aux oreillons et l'enfant est transporté à l'isolement d'où il revient le lendemain, car du pus s'écoule par le canal de Sténon.

Incision. Drainage.

Le lendemain, parotidite gauche.

Le 17 août, les deux parotidites s'ouvrent dans les conduits auditifs externes. On fait un abcès de fixation à la cuisse gauche. Température à 40°.

Jusqu'au 23, la température se maintient à 39°, mais à partir de ce jour, elle descend rapidement pour osciller entre 37° et 38° jusqu'au 30 août, date à laquelle elle revient à la normale.

Le 24 août, on a incisé la parotidite gauche, pus abondant pendant quelques jours, qui diminue et cesse, comme à droite, au début de septembre.

Du côté abdominal, vessie de glace jusqu'au 21 août.

Le 25 août, on enlève les points. Réunion par première intention.

Le 31 août, incision de l'abcès de fixation : pus abondant. L'abcès est guéri le 3 septembre et le 10, l'enfant sort de l'hôpital complètement guéri.

Observation VIII

(*in* Toulouse Médical, 1er *février* 1927 (*Pommepuy*).

Parotidite suppurée après appendicectomie à froid. — Guérison.

Le 9 novembre 1926, entre dans la salle Ste-Marthe, une jeune malade âgée de 23 ans ayant présenté il y a deux ans, une crise d'appendicite aiguë caractéristique. Rien d'anormal dans l'étude de ses antécédents héréditaires ou personnels : réglée à 13 ans, règles normales depuis. Elle est mère d'une fillette de trois ans, après un accouchement normal. Sa dernière crise appendiculaire date de trois mois, et a été traitée médicalement (glace, diète, opium).

L'examen de sa bouche nous révèle un état lamentable de sa dentition : elle porte un dentier inamovible, mal ajusté, ayant provoqué des ulcérations gingivales. Les prémolaires et deux molaires supérieures sont atteintes de carie très avancée. Etat général passable.

Elle est opérée le 12 novembre 1926 par M. le docteur Baudet, anesthésie à l'éther. L'intervention nous permet d'enlever un appendice gros, richement vascularisé dans sa périphérie et légèrement adhérent à la pointe. Fermeture de la paroi en trois plans. Pas d'enfouissement.

Dès le lendemain débutent les phénomènes parotidiens qui nous

intéressent. A son réveil, la malade éprouve une sensation de tension douloureuse et de gonflement au niveau des deux parotides. Sa température atteint 39° et son pouls est à 100. De plus, elle se plaint de frissons, de céphalée et d'un léger trismus.

A l'inspection, on note une volumineuse tuméfaction bilatérale parotidienne avec prédominance à gauche. La peau de la région est tendue, de coloration normale, ne glissant pas sur les plans sous-jacents. La tuméfaction est dure et douloureuse à la palpation. L'orifice buccal du canal de Sténon est légèrement turgescent. Pendant sept jours, la tuméfaction s'accuse, la température oscillant entre 39° et 40°, le pouls entre 120 et 140. La bilatéralité et la précocité de cette parotidite nous avaient tout d'abord fait penser aux oreillons. Mais le huitième jour, survint une otorrhée bilatérale très abondante qui s'exagère à la pression des parotides, le conduit auditif externe s'est perforé spontanément. Le lendemain, M. Nigoul, interne du service pratique une incision de chaque côté et le pus prélevé et examiné par M. le professeur Rispal, montre du staphylocoque pur.

Du 23 au 29 novembre, on fait 1 cc. de vaccin anti-staphylococcique en injections sous-cutanées. Quelques phénomènes de rémission passagers, mais bientôt après, la fièvre se rallume (39°), l'état général s'aggrave, le ventre est ballonné, douloureux, tendu à la pression.

Tandis que la tuméfaction parotidienne a regressé à droite, à gauche elle s'étend vers la glande sous-maxillaire. Le 7 décembre on élargit l'incision gauche et on place un petit drain. Le lendemain, la température tombe à 37° et la malade se sent beaucoup mieux. Cette amélioration coïncide avec une hémorragie intestinale que nous n'avons pu expliquer.

Dès lors, tout rentre rapidement dans l'ordre, et le 15 décembre, la malade quitte l'Hôtel-Dieu presque complètement guérie.

CONCLUSIONS

Il ressort de cet exposé qu'il est impossible d'englober dans une seule théorie pathogénique toutes les parotidites post-opératoires. Elles sont en effet trop différentes, à la fois par l'intervention qui les a provoquées, par leur évolution, par les manifestations qui les ont précédées, accompagnées ou suivies pour qu'une seule explication suffise à donner la raison des particularités de chacune d'entre elles.

Sans en arriver au pessimisme de Sénèque qui juge que « bien des obscurités demeurent encore dans la pathogénie de ces accidents » nous devons reconnaître que dans certains cas il est difficile de trouver une cause précise de l'infection parotidienne et d'incriminer tel mode d'infection plutôt que tel autre. Mais cependant, à l'heure actuelle, la question semble bien éclairée, si quelques détails en sont encore un peu ténébreux.

Il faut retenir :

1° Que dans la grosse majorité des parotidites post-opératoires l'infection est d'origine buccale et qu'elle va se fixer sur une glande affaiblie pour de multiples raisons.

Que cette théorie stomatogène, outre qu'elle nous explique pourquoi l'on rencontre cet accident surtout dans les opérations abdominales, a l'immense avantage de nous fournir tout un arsenal de directives prophylactiques pour

faire en sorte d'éviter cet accident, ou, s'il est apparu, de le combattre.

2° Qu'un petit nombre de cas peut être considéré comme le résultat d'une métastase d'une infection, rarement générale, plus souvent locale, qui existait avant l'opération (certaines appendicites) ou après (suppuration de la plaie opératoire).

3° Que la théorie de la sympathie genito-parotidienne est séduisante et qu'on trouve à sa base de fort intéressantes observations, mais que malheureusement elle n'est qu'hypothétique et qu'elle doit être abandonnée.

4° Que la parotide est la seule des glandes salivaires atteinte par l'infection parce qu'elle est la plus entravée dans sa fonction par suite de l'absence de mastication qui accompagne la diète pré- et post-opératoire, et parce qu'elle est traumatisée lors de l'anesthésie.

5° Qu'en général les formes anatomo-cliniques observées semblent correspondre aux diverses théories exposées.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
J. GUYOT

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 14 novembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Angeletti. — « Considérations sur la pathogénie des parotides post-opératoires », *Valsalva*, t. III, p. 298-310, juillet 1927.

Antupilt (L.). — « Parotidites post-opératoires dans la chirurgie abdominale », *Tr. sect. gyn. et abd. Surg. A. M. A.*, p. 49-53, 1927.

Berndt, **Buck** et **Buxton**. — « Pathogénie de la parotidite suppurée aiguë », *The american journal of the medical Sciences*, t. XXCIII, n° 5, novembre 1931, p. 56.

Blair et **Padgett**. — « Pyogenic infection of the parotid gland and ducts », *Arch. Surg. Chicago*, 1923, t. VII, p. 1-36.

Brailowsky-Lounkewitch. — « Flore microbienne habituelle de la bouche », *Annales de l'Institut Pasteur*, 1915, p. 379-385.

Bobbio. — « Parotidite post-opératoire », *Minerva Medical*, 25 février 1930, p. 319-324.

Cahane (M. et T.). — « La fonction endocrine de la parotidite », *Revue française d'endocrinologie*, 1930, p. 398; 1933, p. 337.

Charlton. — « Post operative parotitis », *Ann. Sug.*, n° 93, p. 837-843, avril 1931.

Chauvin et **Bouyala**. — « Parotidite suppurée consécutive à une cystostomie », *Marseille Médical*, 1925, p. 1863.

Chavannaz (G.). — « Parotidites et opérations abdominales », *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1905, t. XXXV, p. 717-720.

Claisse et **Dupré**. — « Les infections salivaires », *Arch. de méd. expér.*, 1894, 1er janvier, p. 41-74; 2 mars, p. 250-277.

— « Etiologie et pathogénie de quelques parotidites », *Bull. anat. soc. Paris*, n° 69, 1894.

Combs. — « Post-operative suppurative parotitis », *Anesth. et analg.*, n° 7, p. 92-94, mars-avril 1928.

Comdamin. — « Parotidites consécutives aux interventions sur la sphère génitale de la femme », *Soc. de chir. de Lyon*, 1903.

Dalché. — « Réactions parotidiennes à la ménopause », *La gynécologie*, août 1903.

— « Hyperparotidie », *Presse Médicale*, 1920, n° 80.

Davidson. — « Recurring post-operative parotitis », *J. M. Soc. New-Jersey*, n° 28, p. 1497-1499, 28 septembre 1931.

Estor, **Fayot** et **Duponnois**. — « Un cas de parotidite nécrotique post abortum », *Gaz. des Hôp.*, 1928, p. 860.

Fantozzi. — « Pathogénie et traitement des parotidites post-opératoires », *Polyclin. Roma*, 1924, t. XXXI, p. 462-476.

Forgue, **Mourgues-Molines** et **Lapeyrie**. — « Parotidite post-opératoire », *Monlpellier Médical*, n° 48, p. 379, 1er septembre 1926.

Foucault. — « Les parotidites post-opératoires et leur traitement », *Arch. méd. chir. de province*, Tours, 1925, t. XV, p. 58-65.

Hertzen (von). — « Uber parotitis nach operationen », *Mitt. a. d. Gyn.*, Berlin, 1912-1913, t. X, p. 255-301.

Howard. — « Post operative parotitis », *West. Virginia Med. Journ.*, 1925, t. XX, p. 61-65.

Kaess. — « Post-operative parotitis », *Arch. Klin. chir.*, Berlin, 1925, t. CXXXVI, p. 190-197.

Kaiser. — « Uber post-operative parotitis », *Munich Med.*, 1921, t. LXVIII, p. 1385-1387.

Keller (A.). — « Post operative parotitis with report of case complications tonsillectomy », *New-Orleans M. and S. J.*, n° 86, p. 106-111, août 1933.

Keller (R.). — « Réflexions sur la parotidite opératoire », Soc. d'obst. et gyn. Strasbourg du 5 mars 1932, *in Strasbourg Médical*, 15 avril 1932.

Kowacks. — « Sobre la causa delle parotiti post operative », *Clin. chir.*, n° 33, p. 311-317, mars 1930.

Le Dentu. — « Des parotidites consécutives aux opérations sur l'appareil génital de la femme », *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1903, t. I, p. 721-727.

Legueu et **Morel**. — « Pathogénie des parotidites post-opératoires », *Gynécologie*, Paris, t. XII, p. 20-31.

Lenoir. — « Note sur un cas de parotidite post-opératoire », *Paris Chirurgical*, 1910, t. II, p. 118-123.

Morel. — « Etude clinique sur les parotidites post-opératoires », *Progrès médical*, 1913, n° 6.

Morestin. — « Discussion sur les parotidites post-opératoires », *Gaz. des Hop.*, 1913, p. 1391-1395.

Narat (J.). — « Post-operative parotitis » *M. J. and Record*, 122, p. 582-593, 18 novembre 1925.

Nowack et **Antupit**. — « Post-operative parotitis », *M. J. and Record*, 128, p. 249-251, 2 septembre 1925.

Œhler. — « Uber post-operative parotitis », *Beitrag zur Klin. chir. Tübing*, 1912, t. LXXVII, p. 346-355.

Peightal. — « Post-operative parotitis », *Med. J. obst. et gyn.*, n° 11, p. 88-95, janvier 1926.

Perroti. — « Due casi di parotite post operatoria », *Rinasc. Med.*, n° 4, p. 299-301, juillet 1927.

Pierson. — « Post operative parotitis », *Delaware States M. J.*, n° 5, p. 133-137, juin 1933.

Pommepuy. — « Parotidite aiguë consécutive à l'appendicectomie à froid », *Toulouse Médical*, 1er février 1927.

Quintana. — « 2 cases of post-operative parotitis. Medical therapy », *Rev. med. cubana*, n° 43, p. 400-409, Avril 1932.

Raiga. — « 2 cas de parotidites post-opératoires traitées par le bactériophage », *Société des chirurgiens de Paris*, 19 mai 1933.

Rankin et **Palmer**. — « Post-operative parotitis », *Ann. Surg.* 92, p. 1007, décembre 1930.

Reischauer. — « Post-operative parotitis », *Ergebnisse d. chir. med. orth.*, 24, p. 1-108, 1931.

Rives (A.). — « Les parotidites post opératoires », *Gaz. des Hop.*, 1908, t. XXCI, p. 831-838.

Rocco. — « Clinical exeample of relation of parotid gland to genital gland. Association with orchitis », *Morgagni* 74, p. 1340-1341, 16 octobre 1932.

Rost. — « Experimentelle untersüchungen über eitrige parotitis », *Deutsch. Zbl. Chir.*, n° 130, p. 305.

Sabrazès et Faguet. — « Parotidite d'origine embolique », *Gaz. des Hop. de Bordeaux*, 1894, p. 1039.

Sanguino. — « Etio-pathogenesis of post-operative parotitis with refort of cases », *Reforma med.*, n° 13, 20 mars 1932, p. 478.

Sauvé. — « Parotidites post-opératoires », *Jour. de méd. et chir. prat.*, 10 juillet 1932, t. CIII.

Schmieden et **Voss**. — « Parotitis und pankreatitis. 2 wesensverwandete krankheiten », *Zblätt. Chir.*, 1930, p. 1017.

Schultze. — « Zur etiologie der post operativen parotiden », *Ztrbl. f. gynaeck.*, Leipzig, 1920, t. XLIV, p. 613.

Sénèque. — « Etiologie et traitement des parotidites post-opératoires », *Prat. méd. française*, n° 12, p. 209, mai 1931.

Seifert. — I. « Post-operative parotitis. Route of infection », *Deutsche Zschr. f. chir.*, 1926, t. XCCVIII, p. 387-400.

— II. « Paths of infection. Effect of mucin on staphylococci in Mouth », *Deutsche Zschr. f. chir.*, 1930, t. CCXXII, p. 345-356.

— III. « Paths of infection. Effet of mucilagnous substances on growth on staphylococci », *Deutsche Zschr. f. chir.*, 1931, t. CCXXXI, p. 503-506.

Simmons et **Rand**. — Post-operative parotitis », *New-Orleans med. J. and Surg. J.*, 1925, t. LXXVIII, p. 129-132.

Simon (H.). — « Neu cesol bei post-operativen parotiten », *Zbl. f. chir.*, Leipzig, 1925, t. LII, p. 691.

Soli. — « Contributo allo studio delle parotide post-operatoria », *Reforma med.*, 42, p. 963-965, 11 octobre 1926.

Soubeyran et **Rives**. — « Les parotidites post-opératoires », *Arch. gén. de chir. de Paris*, 1908, t. II, p. 448-471.

Stewart. — « Surgical Mumps », *J. Kansas. M. soc.*, n° 26, p. 255-257, août 1926.

Stepanoff. — « Post-operative parotitis », *Bermsky med. J.*, n° 1, p. 91-96, 1927.

Stoccada. — « A proposito delle pathogenesi della parotite acuta post-operatorie », *Arch. ital. de chirg.*, 1926, n° 15, p. 537-544.

Tamraz. — « Parotitis secondary to operation on ovary. Case report », *Mill. Surg.*, n° 67, p. 168-169, août 1930.

Torraca. — « Parotite post operatorie », *Ann. ital. di chir. Napoli*, 1923, t. II, p. 1033-1052.

Tourneux. — « Les parotidites post-opératoires », Soc. de méd. de Toulouse, 3 janvier 1922, *in Toulouse Médical*, 15 mars 1922.

Tremiterra. — « Sulla parotite post operatorie », *Reforma med.*, 47, p. 1497-1499, 28 septembre 1931.

Wehmeyer. — « Etiology and pathogenesis of post operative parotitis », *Med. Klin.*, 22, p. 215-216, 5 février 1926.

Vigyazo. — « Pathogenesis, prognosis and therapy of post operative parotitis », *Zbl. f. chir.*, 58, p. 3197-3201, décembre 1931.

Ben Guigui. — *Contribution à l'étude des parotidites dans les suppurations appendiculaires*, thèse, Toulouse, 1930.

Benoit. — *Parotidites consécutives à l'ovariotomie*, thèse, Paris, 1902.

Conthe. — *Sur un cas de sous-maxillite post-opératoire*, thèse, Paris, 1928.

Garraud. — *Les parotidites post opératoires* (bibliographie très complète), thèse, Lille, 1933.

Labat. — *Contribution à l'étude des parotidites post-opératoires*, thèse Bordeaux, 1911-1912.

Laroche. — *Indications thérapeutiques et traitement des parotidites*, thèse, Paris, 1933.

Meynadier. — *Contribution à l'étude des parotidites post-opératoires*, thèse, Montpellier, 1926.

Menneguerre. — « *Contribution à l'étude des parotidites post-opératoires d'origine dentaire et buccale*, thèse, Toulouse, 1933.

Morel. — *Etude clinique et expérimentale sur les parotidites post-opératoires*, thèse, Paris, 1907-1908.

Pasqualini. — *Les parotidites post-opératoires*, thèse, Montpellier, 1908-1909.

Pellé. — *Parotidite et laparotomie*, thèse, Bordeaux, 1906-1907.

Poirier-Gurval. — *Parotidites au cours de l'appendicite*, thèse, Paris, 1924.

Serrus. — *Contribution à l'étude des parotidites post-opératoires*, thèse Toulouse, 1921.